Aus dem Pathologischen Institut der Universität Marburg
(Direktor: Prof. Dr. Versé.)

Ueber die Eklampsie ohne Krämpfe

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität
zu Marburg

vorgelegt von

Klaus Wegscheider
Medizinal-Praktikant
in Berlin.

Marburg 1929.

Gedruckt in der Buchdruck-Werkstätte G.m.b.H., Jena

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 6. Oktober 1929.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Professor Dr M. Versé.

Dem Andenken meines Vaters
und meines Bruders
Hans-Dieter.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Begriff Eklampsie ohne Krämpfe wurde um die Jahrhundertwende von *Bouffe de St. Blaise*, *Wendt* und insbesondere von *Schmorl* geprägt, nachdem die Frage, ob es einen für die Eklampsie charakteristischen Sektionsbefund gäbe, bejaht worden war.

Schmorl vor allen anderen war es, der an Hand eines reichen und auf's Genaueste untersuchten Materials zeigen konnte, daß sich bei an Eklampsie Verstorbenen mit einer gewissen Regelmäßigkeit deutliche Veränderungen an einer Reihe von Organen finden, wie sie in gleicher Weise bei keinem anderen Krankheitsprozeß vorkommen. Fast gleichzeitig und unabhängig von ihm war *Lubarsch* zu demselben Ergebnis gekommen. Die dabei betroffenen Organe sind in der Hauptsache Leber, Nieren, Gehirn, Herz und Lungen. An ihnen finden sich in verschiedenem Ausmaß und unter Bevorzugung bestimmter Lokalisationen vorwiegend Veränderungen degenerativer Art sowie Blutungen und kleine Thrombosen. Am deutlichsten treten diese Veränderungen an der Leber in Erscheinung. Hier bilden neben Thromben der inter- und intralobulären Pfortaderäste Blutungen vorwiegend an der Peripherie und Nekrosen vorwiegend an den Zentren der Acini den typischen Befund. *Schmorl* braucht dabei den Ausdruck hämorrhagische und anämische Nekrosen, da durch die Blutungen die Leberzellen auseinandergedrängt und so sekundär zur Nekrose gebracht werden. An den Nieren spielen sich die degenerativen Veränderungen vorwiegend am sezernierenden Epithel ab, wobei es seltener zu ausgesprochenen Nekrosen kommt. Die Blutungen und Thrombosen, letztere vorwiegend die Glomerulusschlingen und Rindenkapillaren betreffend, treten mehr in den Hintergrund. Am Gehirn und an seinen Häuten sind Blutungen und kleine Erweichungsherde am augenfälligsten, die lokalisatorisch im Gehirn selbst Rinde und Zentralganglien bevorzugen. Daneben können auch hier kleine Thrombosen beobachtet werden. Die Herz- und Lungenbefunde treten an Bedeutung gegenüber denen der vorher erwähnten Organe zurück. Am Herzen sind es degenerative Veränderungen des Muskels neben besonders subserös gelegenen Blutungen, und an den Lungen Blutungen — meist der Pleura — sowie Thrombosen und Plazentarembolien, die den eklamptischen Obduktionsbefund vervollständigen. Neben diesen Veränderungen

spielen an den Nieren Erweiterungen von Nierenbecken und Ureteren und am Gehirn sowie an den Lungen der Befund eines Oedems noch eine Rolle.

Dies in kurzen Zügen der eklamptische Obduktionsbefund, zu dem ergänzend noch zu bemerken ist, daß nicht das vollzählige Vorhandensein aller Organveränderungen zur Eklampsiediagnose vonnöten ist. Es ist von *Schmorl* und auch späterhin von anderen Autoren immer wieder darauf hingewiesen worden, daß es im wesentlichen nur auf eine gewisse Kombination von typischen Veränderungen überhaupt ankommt, wobei es zur Diagnose unwesentlich ist, wenn in dem einen oder anderen Fall selbst einzelne Organe völlig unverändert gefunden werden.

Mit der genaueren Kenntnis des Sektionsbefundes war nun die Möglichkeit geschaffen worden, mitunter auch Fälle mit klinisch unklarem Verlauf, die das Hauptcharakteristikum des eklamptischen Krankheitsbildes, die Krämpfe, vermissen ließen, als zur Eklampsie gehörig zu betrachten. Solche Fälle, die erst durch die Sektion als Eklampsie erkannt wurden und für die sich trotz mehrfacher anderweitiger Vorschläge der paradoxe Name „Eklampsie ohne Krämpfe" eingebürgert hat, sind in den letzten 40 Jahren in zunehmender Zahl veröffentlicht worden. Wir verfügen heute bereits über ein Material von 61 Fällen, denen ein weiterer Fall hier angefügt werden soll, der im Pathologischen Institut der Universität Marburg bei der Obduktion diagnostiziert wurde.

Dieser Fall betraf eine 41jährige Primipara Frau Th. [1]), welche ihre letzte Regel gegen Ende Oktober 1924 hatte und die ersten Kindsbewegungen gegen Ende Februar 1925 verspürte. Da die Patientin seit zirka 4 Wochen bemerkte, daß abends die Füße anschwollen, war sie vor ihrer Aufnahme in die Klinik zweimal, erstmalig am 19. Juni 1925, in der klinischen Sprechstunde gewesen. Dort waren mäßige Oedeme bis zur Mitte der Unterschenkel und in geringen Spuren auch der abhängigen Bauchpartien, ferner im Urin Spuren Albumen gefunden worden. Dieser Befund ist trotz entsprechender Behandlung fernerhin im wesentlichen stets der gleiche geblieben. Am 15. Juli 1925 ließ sich die Patientin in die Klinik aufnehmen. Wehenbeginn und Blasensprung erfolgten am 6. August 1925 um 10 Uhr p. m. Die Lage des Kindes entsprach dabei einer II. Schädellage. Wegen primärer Wehenschwäche wurde Wärmeapplikation vorgenommen und danach noch zweimal 0,3 g Chinin gegeben, beides ohne Erfolg. Am 8. August 5 Uhr 15 Min. a. m. trat erstmalig Erbrechen auf. Nach viermaliger Injektion von 0,5 ccm Hypophysin setzten dann etwas

1) Journal der Marburger Universitäts-Frauenklinik 1925; Hauptbuch-Nr. 332; Geburts-Nr. 313.

häufigere Wehen ein. Trotzdem diese Wehen aber noch sehr schwach waren, klagte die Kreißende über Müdigkeit und schlief in der Wehenpause. Am 9. August trat zwischen 2 Uhr 30 Min. und 5 Uhr 5 Min. a. m. viermaliges Erbrechen auf. Der regelmäßig gemessene Blutdruck erreichte zu dieser Zeit als Maximum 126 mm Hg, die Temperatur 37 Grad. Kopfschmerzen bestanden nicht, nur fielen die auffallend geringen Schmerzäußerungen bei den inzwischen kräftiger gewordenen Wehen auf. Da die kindlichen Herztöne zeitweilig etwas unregelmäßig wurden, der Muttermund völlig erweitert und kein Fortschreiten der Geburt mehr zu bemerken war, wurde Entbindung per forcipem beschlossen. Der Blutdruck betrug zu der Zeit 128 mm Hg bei einem Puls von 108 in der Minute. Vor Beginn der Narkose um 7 Uhr 10 Min. a. m. (9. September) wurde die Kreißende zyanotisch. Es trat ein Zittern im ganzen Körper, besonders an den Armen sichtbar, auf. Auf die Frage, was ihr fehle, keine Antwort. Darauf Lagerung aufs Querbett und Beginn der Narkose mit erst einigen Tropfen Aether, dann Chloroform. 7 Uhr 28 Min. a. m. Zange bei 2. tiefen Querstand. Beiderseits kleine Episiotomie hinten unten. Kopfentwicklung nach Olshausen. 7 Uhr 30 Min. a. m. war die Geburt eines leicht asphyktischen Kindes aus II. Schädellage durch Forceps beendet. Nach Auswischung des Mundes wurde abgenabelt. Gewicht des Kindes: 3360 g, Länge: 52 cm.

Einige Sekunden nach der Geburt begann es tropfenweise, bald darauf kontinuierlich zu bluten, und zwar blutete die linke Episiotomiewunde etwas, sowie ein tiefer Scheidenriß links. Einlegen einer Klemme in die Episiotomiewunde, Tupfer, Wattevorlagen und Halten des Uterus. Die bisher abgegangene Blutmenge wog 605 g. 7 Uhr 34 Min. a. m. Abgang von zirka 100 g Blut. Wegen schlechter Nachwehen 1 ccm Pituglandol. 7 Uhr 50 Min. a. m. Expression der inzwischen gelösten Plazenta durch leichten Druck. Plazenta und Eihäute sind vollständig. Uterus ist dauernd gut kontrahiert, wird aber noch weiter gehalten. Kochsalzinfusion von 1 l intramamär + 1 ccm Adrenalin, obwohl das Aussehen der Patientin nicht anämisch ist. Der Puls ist dauernd beschleunigt, regelmäßig und auffallend gut gefüllt im Verhältnis zum Blutdruck, der 55 mm Hg beträgt. Es besteht weder Flimmern noch Kopfschmerz, hingegen Nasenflügelatmen. Die Patientin klagt über große Schwäche. Nach Injektion von 1 ccm Adrenalin und Hochstellen des Bettendes, steigt der Blutdruck, der viertelstündlich gemessen wird, innerhalb 1½ Stunden auf 85 mm Hg bei einem Puls von 160—172. ¼ Stunde darauf wird der Puls unregelmäßig und sinkt trotz Koffein- und Adrenalingaben, so daß er nach ¾ Stunden nicht mehr fühlbar ist. Die Patientin sieht

zyanotisch aus und das Sensorium ist nicht mehr ganz frei. Der Zustand verschlimmert sich, so daß 10 Minuten später, um 12 Uhr 5 Min. p. m., der Exitus eintritt.

In der letzten Urinprobe kurz ante exitum fand sich chemisch: Albumen ++; mikroskopisch: mäßig reichlich Leukozyten, Erythrozyten, Epithelien und ein granulierter Zylinder. In allen übrigen Proben fanden sich nur Spuren Albumen.

Der Gesamtblutverlust beträgt hochgeschätzt 1000 ccm.

Die Sektion erfolgt sofort anschließend um 12 Uhr 45 Min. p. m. im Pathologischen Institut und wird von Professor *Versé* ausgeführt.

Sektionsbefund (zu Nr. 215/1925):

A. *Aeußerer Befund:* Mittelgroße, weibliche Leiche von 157 cm Länge in gutem Ernährungszustande. Die Linea media des Abdomens bis zum Schwertfortsatz braun pigmentiert. In der Haut des Abdomens frische Striae, an den Knöcheln leichte Schwellungen. Die Hautfarbe blaß, die Lippen etwas bläulich gefärbt. Haarfarbe dunkelblond.

B. *Schädelhöhle:* Schädeldach ziemlich dick, an der Innenfläche eine fein porosierte neue dünne Knochenschicht. Dura mäßig gespannt. Sinus frei von Thromben. Das Gehirn auffallend klein, Gewicht: 1100 g. Windungen schmal, Furchen gut ausgeprägt, weiche Häute zart, Gefäße o. B. Auf dem Durchschnitt des Gehirns keine Schwellungen. Windungen und Mark gut abgegrenzt, keine Herde.

Die Hypophyse etwas vergrößert, entsprechend den Schwangerschaftsveränderungen, Gewicht 1,05 g.

C. *Brusthöhle:* Zwerchfellstand rechts 3., links 4. Interstitium. Die Lungen sind beiderseits, besonders am linken Unterlappen, mit der Brustwand verwachsen. Herzbeutel liegt in mäßiger Ausdehnung frei. Das Herz prall gefüllt und entsprechend groß. Bei Eröffnung des rechten Ventrikels in situ unter Wasser quillt nur flüssiges Blut heraus, keine Luftblasen. Das aus dem Herzen reichlich fließende Blut gerinnt nach dem Auffangen. Herzgewicht 275 g. Muskulatur fleischrot. Im Endokard des linken Ventrikels, besonders im Septum, reichlich flächenhafte Blutungen. Einige Zeit nach der Herausnahme wird das Herz starr. Der herausgeschnittene Zipfel am linken Ventrikel hat sich dabei stärker gekrümmt. Klappen o. B.

Die Lungen sind weich. Keine Flüssigkeitsansammlung im Gewebe, im Unterlappen einige kleinere, dunkler gerötete Stellen. Bronchialschleimhaut rosa gefärbt. Sonst o. B.

Schilddrüse etwas groß, kolloidreich, mit einer erbsengroßen Kolloidzyste im Innern des rechten Lappens. Thymusdrüse durch Fettgewebe ersetzt. Aorta o. B.

D. *Bauchhöhle:* Der untere Teil der Bauchhöhle ist von dem kontrahierten vergrößerten Uterus eingenommen. Zwischen den Dünndarmschlingen eine geringe Menge klarer gelblicher Flüssigkeit. Die Leber überragt den Rippenbogen um zirka 2 Querfinger. Der Magen ist ziemlich stark gebläht. Peritoneum glatt. Die Milz entsprechend groß, von zäher Beschaffenheit und roter Farbe. Im Duodenum gallig gefärbter Inhalt, im Magen säuerlich riechender, schmutziggrau gefärbter Inhalt. Schleimhaut des Magens stark gefaltet, rosa gefärbt, ohne deutliche Defekte. Die Darmschleimhaut ist leicht rosa gefärbt

ohne besonderen pathologischen Befund. Pankreas fest, Läppchen gut abgegrenzt.

Leber vergrößert. Gewicht 2150 g. An der Ober- und Unterfläche der Leber finden sich zahlreiche dunkelrote Flecken ohne scharfe Grenzen, teilweise ineinander überlaufend, offenbar Blutungen. Ebenso auch an der Gallenblase nahe ihrem Leberbett und auch an den Aufhängebändern, wenn auch spärlich. Der seitliche und der vordere Rand des linken Leberlappens sind frei von diesen Blutungen. Auf dem Durchschnitt sind sie nur undeutlich erkennbar. Farbe der Leber braunrot.

Die Nebennieren sind groß, besonders die linke. Gewicht beider 3,2 g. Auf dem Durchschnitt die äußere und mittlere Rindenschicht intensiv gelb, die innerste Rindenschicht bräunlich gefärbt. Die Nieren nicht vergrößert. Der rechte Ureter etwas ausgedehnt. Auf dem Durchschnitt die Zeichnung der Nieren deutlich, keine Quellungen.

Harnblase kontrahiert. An beiden Seiten der Scheide finden sich in der unteren Hälfte Einrisse bis in das paravaginale Gewebe hinein, links etwas höher hinreichend als rechts. Ebenso finden sich seitliche Einrisse zwischen den Lippen der Portio, die etwas stärker gerötet ist. Der Uterus wird zu Untersuchungszwecken nicht aufgeschnitten. An der Oberfläche des Uterus finden sich hinten dicht beieinanderliegende Kontraktionsfurchen. In der Mitte bilden diese einen förmlichen Wirbel, während sie seitlich mehr von oben nach unten verlaufen. Die Länge des Gesamtuterus außen von der Portio bis zum Fundus beträgt 21 cm, vom Fundus bis zum inneren Muttermund ungefähr 15 cm, die Breite zwischen den Tubenansätzen 13 cm. Im Cavum Douglasii finden sich kleine stecknadelkopfgroße, graue knötchenförmige Gewebswucherungen (sogenannte Deciduaknötchen). Im rechten Ovarium ein etwa erbsengroßes Corpus.

E. *Mikroskopischer Befund:* An Schnitten von peripheren Teilen des rechten Leberlappens finden sich in den tieferen Schichten Blutungen, die mit den hier stark gefüllten oberflächlichen Leberkapillaren zusammenhängen. Inmitten des Lebergewebes sind auf diesem fast 1 qcm großen Schnitt an drei Stellen etwas größere, mehrere Bälkchen umfassende Nekroseherdchen nachzuweisen, in deren Bereich die Leberzellen zugrunde gegangen sind und die Kapillaren durch eine homogene (hyaline Fibrin-) Gerinnungsmasse verschlossen sind. Teilweise sind die Kerne der Leberzellen auch noch schattenhaft zu erkennen, oder stark geschrumpft und dann intensiv gefärbt. In den Kapillaren haben sich einige Leukozyten angesammelt. Neben einem größeren Pfortaderast ist das Bindegewebe stärker ödematös gequollen. Die Leberzellen sind nur vereinzelt gering und feinkörnig verfettet.

In den Nieren finden sich innerhalb der Schleifenkanälchen geringe feintropfige Verfettungen. In den gewundenen Kanälchen und den Hauptstücken ist das Epithel etwas gequollen und fein vakuolisiert, nicht verfettet. Im Lumen leicht körnig geronnener Inhalt. Die Glomeruli im Gefrierschnitt ohne stärkere Veränderung.

In der Nebenniere ausgedehnte periphere Verfettungen der Rinde bis zu den mittleren Schichten, doch nicht ganz gleichmäßig.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Status uteri post partum. Rupturae superficiales portionis vaginalis uteri et vaginae. Haemorrhagiae punctatae confluentes capsulae et substantiae hepatis. Haemorrhagiae subendocardiales septi ventriculi sinistri cordis.

Es handelt sich also in diesem Fall kurz zusammengefaßt um eine 41jährige Primipara mit leichten Oedemen und geringer Albuminurie bereits in den letzten 1½ Schwangerschaftsmonaten, die unter der durch primäre Wehenschwäche über 59 Stunden hin protrahierten Geburt mehrmals erbricht, sich auffallend müde fühlt, einmalig bei vorübergehend leicht getrübtem Bewußtsein einen Anfall von Zittern im ganzen Körper, besonders in den Armen, bekommt, nach der Geburt einen Blutverlust von zirka 1000 ccm erleidet und unter zunehmender Kreislaufschwäche bei zuletzt nicht mehr ganz freiem Sensorium 4½ Stunden post partum ad exitum kommt. Weder Krämpfe noch ein ausgeprägtes Koma wurden dabei beobachtet. Die Sektion ergab zunächst einen verhältnismäßigen Blutreichtum der inneren Organe, so daß ein Verblutungstod auszuschließen ist, der auch klinisch nicht angenommen wurde, da sich Frauen nach derartigen Blutverlusten im Verlaufe weniger Stunden zu erholen pflegen. Hingegen fanden sich typische eklamptische Veränderungen an Leber und Herz, geringgradig auch an den Nieren. Es handelt sich also hier um einen Fall von Eklampsie ohne Krämpfe, der sich der Reihe der bisher veröffentlichten Fälle als 62. anschließt.

*

Betrachten wir nun diese 62 Fälle im Zusammenhang miteinander, zu welchem Zweck dieser Arbeit eine kurze Zusammenstellung angefügt ist, die die prägnantesten klinischen Merkmale und das Wesentliche aus den Sektionsbefunden enthält.

Klinisch ist daraus zunächst zu ersehen, daß es sich in der Mehrzahl der Fälle, nämlich 36mal, um 1-parae handelte, ferner 9mal um 2-parae, 4mal um 3-parae, je 2mal um 4- und 5-parae, und je 1mal um eine 6-, 7-, 10- und 13-parae. 5mal liegen keine diesbezüglichen Angaben vor.

3 Patientinnen hatten das 20. Lebensjahr noch nicht erreicht, 34 standen im Alter zwischen 20 und 30 Jahren, 15 zwischen 30 und 40 Jahren und 4 Patientinnen hatten das 40. Lebensjahr bereits überschritten, 6mal fehlen Altersangaben.

Im Urin, über den sich 44mal nähere Angaben finden, wurde 40mal Albumen in wechselnden Mengen gefunden. Oedeme sind 22mal angegeben, während 10mal ihr völliges Fehlen vermerkt ist.

Tiefe Bewußtseinsstörung, meist direkt als Koma bezeichnet, lag in 40 Fällen vor, 8mal hingegen nur leichtere Bewußtseinstrübung, die 6mal, wie in unserem Falle, durch größere Blutverluste mitbedingt sein dürfte. Das Fehlen jeglicher Bewußtseinsstörung ist 5mal hervorgehoben, während 9mal keine Angaben vorliegen, ob das Bewußtsein erhalten war oder nicht.

Von anderen präeklamptischen Symptomen finden sich Erbrechen 19mal, Kopfschmerzen 20mal, motorische Unruhe 21mal angegeben, ferner 12mal Angaben über kleine Zuckungen in einzelnen oder mehreren Muskelgebieten, wie in unserem Fall, die man als rudimentäre Krampfanfälle bezeichnet hat. 11mal wird über Blutdruckerhöhung bzw. gespannten Puls berichtet, 3mal über Schwindel und 5mal über Sehstörungen.

4 Fälle (*Poten*, *Slemons* [Fall II], *Geipel* und *Heinemann*) gingen mit vorzeitiger Plazentarlösung einher und dürfen deswegen ein besonderes Interesse beanspruchen. Es ist nämlich von *Bar* und *Kervily* gezeigt worden, daß sich bei vorzeitiger Plazentarlösung an der Leiche Veränderungen finden können, die mit den eklamptischen identisch sind. Danach könnte es fraglich erscheinen, ob diese 4 Fälle als Eklampsie ohne Krämpfe angesehen werden dürfen, da sie mit einem Leiden kompliziert waren, das schon an sich genügt, den sogenannten eklamptischen Leichenbefund zu bedingen. Ferner könnte man auch Zweifel an der Spezifität des eklamptischen Leichenbefundes überhaupt hegen, der ja auch bei vorzeitiger Plazentarlösung vorkommt. Diese beiden Fragen erhalten noch eine besondere Note insofern, als sie bereits unabhängig von den Untersuchungen *Bar* und *Kervilys* anläßlich des Falles *Poten* heftigst diskutiert wurden. *Poten* nämlich erkannte seinen Fall, in dessen klinischem Verlauf er neben Krämpfen zum erstenmal auch jegliche Bewußtseinsstörung vermißte, nicht als Eklampsie an und leugnete an Hand seines Falles den charakteristischen eklamptischen Sektionsbefund. Gegen ihn haben damals *Schmorl* und zahlreiche andere Autoren (*Seitz*, *Steininger*, *Schmidt* u. a.) Stellung genommen, die alle an der Spezifität des eklamptischen Sektionsbefundes festhaltend auch den Fall *Poten* als Eklampsie ohne Krämpfe betrachten. Daß das Fehlen der Bewußtseinsstörung, wie im Falle *Poten*, nicht vereinzelt dasteht, ist späterhin durch andere Fälle (*Schickele* [Fall 3], *Kuntze*, *Heinemann*, *Bock*), die ebenfalls ohne Bewußtseinsstörung einhergingen, gezeigt worden, so daß auch dies Argument von *Poten* an Boden verlor.

Heute tritt nun der Fall *Poten* wieder in den Vordergrund und mit ihm drei weitere Fälle atypischer Eklampsie mit vorzeitiger Plazentarlösung, die geeignet erscheinen könnten, die Lehre von der Eklampsie ohne Krämpfe zu gefährden. Doch muß darauf hingewiesen werden, daß das Vorkommen eklamptischer Organveränderungen bei vorzeitiger Plazentarlösung bereits — unabhängig von den Fällen krampfloser Eklampsie — als Zeichen einer engen Verwandtschaft beider Leiden aufgefaßt worden ist. So hat man, ausgehend von der modernen Eklampsie-Theorie, die

eine Intoxikation annimmt, daraufhin die Plazenta als Bildungsstätte des hypothetischen Eklampsietoxins angesehen, und es sind bereits Versuche gemacht worden (*Oblata*), die zeigen konnten, daß man durch Injektionen von Plazentarextrakt eklamptische Symptome sowohl, wie eklamptische Organveränderungen erzeugen kann. Da die vorzeitige Plazentarlösung auch bei der mit Krämpfen einhergehenden Eklampsie vorkommt, und zwar keineswegs allzu selten, hat *Essen-Möller* von einer allgemeinen Vergiftung gesprochen, welche in einem Falle retroplazentare Blutung, in einem anderen Falle Eklampsie und in einem dritten Falle beide Leiden zugleich hervorruft. Da wir zeigen konnten, daß auch bei krampfloser Eklampsie vorzeitige Plazentarlösung vorkommt, wäre die von *Esser-Möller* gegebene Erklärung dahin zu erweitern, daß die allgemeine Vergiftung durch das Eklampsietoxin nicht nur einmal retroplazentare Blutung und ein andermal echte Krampfeklampsie, sondern auch einmal Eklampsie ohne Krämpfe hervorrufen kann, und dann auch nicht nur die Kombination von retroplazentarer Blutung mit Krampfeklampsie, sondern auch die Kombination mit Eklampsie ohne Krämpfe.

Auf jeden Fall dürfte ein enger Zusammenhang zwischen der vorzeitigen Plazentarlösung und der Eklampsie sowohl mit als auch ohne Krämpfe bestehen, so daß der eklamptische Sektionsbefund spezifisch für eine Erkrankung ist, die aus ein und derselben Ursache heraus sich klinisch als Eklampsie mit oder ohne Krämpfe, oder als vorzeitige Plazentarlösung oder als Kombination von beiden äußern kann. Wählt man den von *Bar* geprägten Ausdruck „Eklampsismus" an Stelle von „Eklampsie ohne Krämpfe", so kann man, wie es bereits von einigen Autoren geschehen ist, die vorzeitige Plazentarlösung als eine Art Eklampsismus bezeichnen und drückt damit am besten die enge ursächliche Verwandtschaft mit der Eklampsie aus. Diese Verwandtschaft allein berechtigt uns, die zur Diskussion stehenden 4 Fälle in unserer Aufzählung der Eklampsiefälle ohne Krämpfe mitzurechnen, unabhängig auch davon, ob es sich in dem einen oder anderen Falle noch um eine Urämie gehandelt hat, wie z. B. *Polen* sie für seinen Fall annimmt.

Betrachten wir nun die Sektionsergebnisse der 62 Fälle krampfloser Eklampsie. Das Organ, welches am regelmäßigsten typische eklamptische Veränderungen aufweist, ist dabei die Leber. Sie wurde in allen 62 Fällen untersucht. 3mal findet sich dabei nur die Angabe, daß die charakteristischen Veränderungen vorhanden waren, 57mal sind diese Veränderungen mehr oder weniger ausführlich beschrieben. Dabei handelte es sich 27mal um hämorrhagische und anämische Nekrosen, 25mal nur um hämorrhagi-

sche und 5mal nur um anämische Nekrosen. Die typischen Thrombosen sind 20mal erwähnt. 10 Fälle waren fernerhin von Ikterus begleitet.

2 Fälle lassen den typischen Befund an der Leber vermissen. Es sind dies die Fälle von *Reinecke* und *Geipel*. In letzterem Falle wurden überhaupt keine Veränderungen gefunden und im Falle *Reinecke* nur eine starke Fettinfiltration. Die Leberveränderungen gelten jedoch als die konstantesten und für die Diagnose wichtigsten. Deshalb hat z. B. *Slemons* den Fall *Reinecke* als Eklampsie abgelehnt. (Der Fall *Geipel* ist erst nach der Arbeit von *Slemons* publiziert worden.) Daß eine solche Ablehnung nicht berechtigt ist, geht schon aus dem anfangs gemachten Bemerkungen hervor, daß es zur Diagnose der Eklampsie nicht nötig ist, daß jeweils alle Veränderungen vorhanden sind und daß selbst einzelne Organe völlig frei von Veränderungen gefunden werden können. Daß dies auch für die Leber gilt, mögen vergleichsweise folgende Zahlen über entsprechende Befunde bei typischer Eklampsie zeigen. *Schmorl* konnte unter 73 Fällen nur 71mal die typischen Nekrosen in der Leber nachweisen und fand in den beiden negativen Fällen statt ihrer eine totale frische Thrombose des Hauptstammes der Pfortader. 10 seiner Fälle waren im Uebrigen von Ikterus begleitet. *Konstantinowitsch*, der sich speziell mit den Leberveränderungen bei Eklampsie eingehend befaßt hat, hat dieselben unter 30 Fällen, die alle mikroskopisch untersucht wurden, 5mal vermißt und weist vergleichsweise auf die Fälle von Typhus abdominalis hin, bei denen sich in den *Peyer*schen Plaques keine Veränderungen finden, die doch als spezifisch für diese Erkrankung gelten. Schließlich sei noch eine Arbeit von *Nitsche* erwähnt, der unter 19 Sektionsbefunden bei puerperaler Eklampsie 4mal keine Leberveränderungen fand. Es ist also nicht angängig, die beiden erwähnten Fälle auszuschließen, und bezüglich des Falles *Geipel* mit dem Fehlen jeglicher Leberveränderung sei noch darauf hingewiesen, daß bei seiner Mitteilung in der Dresdener gynäkologischen Gesellschaft die Diagnose Eklampsie ohne Krämpfe sowohl von klinischer Seite durch *E. Kehrer*, wie von pathologisch-anatomischer Seite durch *Schmorl* anerkannt wurde.

Neben den Leberveränderungen gelten die der Nieren als die konstantesten. Ihr Vorkommen bei Eklampsie war schon lange Zeit, bevor *Schmorl* und *Lubarsch* den charakteristischen Sektionsbefund festlegen konnten, bekannt und man hat ihnen früher besondere Aufmerksamkeit geschenkt. In neuerer Zeit ist man eher geneigt, ihnen eine bescheidenere Stellung im eklamptischen Sektionsbefund einzuräumen. Auf jeden Fall darf ihr alleiniges Vorhandensein niemals als zur Eklampsie-Diagnose

genügend angesehen werden, da sie isoliert häufigst auch bei anderen Erkrankungen gefunden werden. Insofern stehen sie also hinter den Leberveränderungen wesentlich zurück, deren Vorhandensein z. B. *Konstantinowitsch* schon als allein für die Diagnose ausreichend betrachtet.

Schmorl hat die Nierenveränderungen unter seinen 73 Fällen nur einmal vermißt, *Nitsche* hingegen bei 19 Sektionsbefunden 5mal. In unseren 62 Fällen finden sich im ganzen 56mal Angaben über Nierenbefunde, wobei 2mal kein pathologischer Befund erhoben wurde und 2mal nur die Angabe Nephritis vermerkt ist. 47mal werden die typischen degenerativen Veränderungen, besonders am Epithel der Harnkanälchen, beschrieben, wobei sich 4mal nur ganz geringgradige Veränderungen fanden. Blutungen mäßigen Grades sind 16mal erwähnt und 6mal sind typische kleine Thrombosen angegeben. Erweiterungen von Nierenbecken und Ureteren wurden 4mal gefunden, 3mal Erweiterungen nur des Nierenbeckens und 2mal nur der Ureteren.

Ueber die Veränderungen im Gehirn fehlen unter den 62 Fällen krampfloser Eklampsie leider 15mal jegliche Angaben, ferner wurde das Gehirn 5mal nicht seziert. Unter den restlichen 42 Fällen wurde 6mal kein pathologischer Befund erhoben. 24mal wurden Blutungen im Gehirn gefunden, und zwar 11mal kleinere, 9mal größere Blutungen, von denen 7 den Tod verursacht haben könnten. 3mal lagen kleine und große Blutungen vor, und einmal nur etwas blutig gefärbter Liquor. Was die Lokalisation dieser Blutungen angeht, so finden sich 10mal kleinere Blutungen im Großhirn, wobei 3mal die Rinde als besondere Lokalisation angegeben ist, und 7mal größere Blutungen, von denen drei den Stirnteil betrafen. 7mal wurden Blutungen in die Hirnhäute, und 8mal wurde Blut in den Ventrikeln gefunden. Die Zentralganglien wurden im ganzen 7mal betroffen, und zwar 2mal von größeren Blutungen. 2mal bilden Pons, Medulla oblongata und Kleinhirn die Stelle der Blutungen. Nur *Schmorl* gibt gesondert von den Blutungen noch in 2 Fällen Angaben über kleine Erweichungen, und zwar einmal in der Rinde, den Zentralganglien, Pons und Medulla oblongata, einmal in Pons und Kleinhirn.

Diesen 24 Angaben über Gehirnblutungen stehen 11 Angaben über Gehirnödem gegenüber, das 6mal genauer beschrieben wird. Gleichzeitig mit dem Gehirnödem bestand 2mal Anämie des Gehirns, einmal Hyperämie und einmal Oedem der Meningen, das sich gesondert vom Gehirnödem noch 4mal, also im ganzen 5mal findet. 4mal finden sich Angaben über Gehirnanämie, 4mal über Hyperämie des Gehirns und seiner Häute, 3mal nur seiner Häute. An selteneren Befunden findet sich je einmal eine Throm-

bose des linken Sinus cavernosus, eine flächenhafte Blutung unter der Galea und die Angabe blutreicher und ödematöser Schädeldecken.

Den eklamptischen Gehirnveränderungen ist im allgemeinen weniger Beachtung als den anderen Organveränderungen, besonders denen der Leber und Nieren, geschenkt worden. Systematische genauere, insbesondere mikroskopische Untersuchungen haben erst in neuerer Zeit eingesetzt. Daraus erklärt sich wohl, daß in unseren 62 Fällen 15mal jede Angabe fehlt, ferner daß nur 3 Fälle nähere mikroskopische Angaben enthalten und nur ein Fall die nicht unwesentliche Angabe des Gehirngewichtes. Andererseits hat man versucht, aus den Gehirnveränderungen Anhaltspunkte für eine ätiologische Erklärung der Eklampsie zu gewinnen sowie in einzelnen Fällen den klinischen Verlauf aus dem Gehirnbefund zu deuten. So glauben bezüglich der krampflosen Eklampsie einige Autoren das Ausbleiben der Krämpfe auf eine tödliche Gehirnblutung zurückführen zu können, was aber nur 7mal in Frage kommt. Wieweit diese Erklärung in den einzelnen Fällen zutreffen mag, sei dahingestellt, doch muß darauf hingewiesen werden, daß auch bei der mit Krämpfen einhergehenden Eklampsie tödliche Blutungen vorkommen. Immerhin läßt sich die Möglichkeit nicht von der Hand weisen, daß eine Gehirnblutung den Tod bereits verusachen kann, bevor es zu Krämpfen gekommen ist.

Wesentlichere Bedeutung darf eine allgemeine Eklampsietheorie beanspruchen, die u. a. auf bestimmten Gehirnveränderungen aufbaut. Es ist dies die Hirndrucktheorie, die von *Zangemeister* aufgestellt wurde. Da wir uns im folgenden mit ihr auseinandersetzen müssen, sei sie in ihren Grundzügen hier kurz wiedergegeben.

Zangemeister geht von der Annahme einer Schädigung der Kapillaren in der Schwangerschaft aus, durch die es zum sogenannten Hydrops gravidarum kommt, also zur Flüssigkeitsansammlung in den Geweben. Schreitet dieser Hydrops weiter fort, wobei eine zwar nicht notwendige aber immerhin häufige Beteiligung der Nieren eine Beschleunigung des Prozesses bedeutet, so kommt es zum Hirnödem, das seinerseits Hirndrucksymptome verursacht, deren Wichtigstes die Blutdrucksteigerung ist. Um den extravaskulären Druck zu kompensieren und die Blutversorgung des Gehirns zu garantieren, steigt der Blutdruck weiter an. Unter Zunahme des Hirnödems kommt es schließlich zu einer ischämischen Druckschädigung des Gehirns, namentlich der Rinde und bei einem plötzlichen Blutdruckanstieg durch postanämische Reizung des vorher anämisierten Gehirns zum eklamptischen Anfall. Durch

weitere Zunahme des Gehirnödems kommt es endlich zur Lähmung der Hirnzentren in der Medulla oblongata und somit zum Exitus.

Das Hirnödem stellt nach dieser Theorie also eine Conditio sine qua non dar. Man muß sich nun fragen, wie der genetische Verlauf bei der krampflosen Eklampsie ist. Die Hirndrucktheorie gibt darauf die Antwort, daß bei schnell sich entwickelndem Hirnödem das Krampfstadium übersprungen werden kann, so daß sofort das Lähmungsstadium eintritt.

Versuchen wir unsere Gehirnbefunde damit in Einklang zu bringen. Unter den 42 Fällen, in denen das Gehirn sicher untersucht wurde, fand sich nur 11mal ein Gehirnödem. In weiteren 4 Fällen bestand ein isoliertes Oedem der Häute. Rechnet man selbst diese 4 Fälle mit Oedem der Hirnhäute mit, so stehen immer noch 27 Fälle mit anderem Befund der Hirndrucktheorie entgegen. Abweichend von der Erklärung, die die Hirndrucktheorie selbst für die krampflosen Eklampsiefälle gibt, könnte man daran denken, daß bei diesen Fällen kein Hirnödem vorhanden ist. Dem stehen dann aber wieder die 11 bzw. 15 positiven Fälle entgegen.

Danach dürfte die Eklampsie ohne Krämpfe sich also infolge der inkonstanten Befunde bezüglich eines Hirnödems nicht mit der Hirndrucktheorie befriedigend erklären lassen.

Jetzt muß man aber annehmen, daß die Gehirnbefunde, insbesondere bezüglich des Hirnödems bei der mit Krämpfen einhergehenden Eklampsie andere sind als bei der krampflosen. Vergleichen wir daraufhin unsere Zahlenwerte mit entsprechenden aus der Literatur der Krampfeklampsie, so finden wir, daß dem Hirnödem auch dort ein durchaus inkonstanter Zahlenwert zukommt. So fand *Olshausen* (1892) unter 30 Fällen:

16mal Oedem des Gehirns und oft der Pia,
5mal Hyperämie des Gehirns und seiner Häute,
5mal Apoplexien, die wohl jedesmal den Tod herbeigeführt haben dürften,
2mal größere Hämatome.

Schmorl fand (1901), abgesehen von „dem sehr schwankenden Blutgehalt und dem keineswegs allzu häufigen Oedem" bei 65 Sektionen 58mal Blutungen und Erweichungsherde, nur in geringer Zahl ausgedehnte apoplektische Herde.

Konstantinowitsch fand (1907) unter 30 Fällen:

1mal Oedem und Anämie,
2mal Oedem,
1mal Oedem der Pia,
1mal Hyperämie des Gehirns und
6mal Hämorrhagien des Gehirns, davon 3mal in den Zentralganglien.

Ceelen fand (1910) unter 21 Fällen:
3mal Blutungen und Erweichungen im Gehirn,
1mal Blutungen in der Pia und
1mal Oedem des Gehirns.

Demgegenüber stehen bei der krampflosen Eklampsie unter 42 Fällen mit Angaben des Gehirnbefundes:
24mal Blutungen, davon 3 nur die Meningen betreffend,
11mal Oedem des Gehirns bei 2mal gleichzeitiger Anämie und 1mal Hyperämie,
5mal Oedem der Meningen, davon 1mal bei gleichzeitigem Hirnödem,
4mal Anämie des Gehirns,
7mal Hyperämie, davon 3mal nur der Meningen.

Dieser Vergleich zeigt, daß erheblichere Unterschiede zwischen den Zahlenwerten bei mit Krämpfen einhergehender Eklampsie und den entsprechenden bei der krampflosen nicht bestehen; letztere liegen vielmehr im wesentlichen zwischen den extrem niedrigen und den hohen Werten der Vergleichsstatistiken.

Was die Rolle des Gehirnödems betrifft, so sei noch besonders auf die mitangeführte Veröffentlichung von *Schmorl* aus dem Jahre 1901 hingewiesen. Die in ihr behandelten 65 Fälle enthalten nämlich 17 Fälle, über die *Schmorl* bereits früher Angaben gemacht hatte. Diese Angaben sind von *Wieloch* als Beleg für das häufige Vorkommen des Hirnödems verwertet worden, da in ihnen 15mal eine straffe Spannung der Dura verzeichnet ist. Demgegenüber spricht aber *Schmorl* selbst in der 8 Jahre späteren, oben zitierten Arbeit von dem „keineswegs allzu häufigen Oedem".

Die Hirndrucktheorie läßt also eine genügende anatomische Fundierung vermissen und vermag weder die Eklampsie mit, noch die ohne Krämpfe befriedigend zu erklären. Insbesondere lassen sich die Fälle von Eklampsie ohne Krämpfe, von denen *Wieloch* sagt, daß gerade sie am überzeugendsten für die Hirndrucktheorie sprächen, nicht als Beleg für diese Theorie anführen. Es erscheint vielmehr, daß sich die Genese der eklamptischen Krämpfe nicht so rein mechanisch erklären läßt. Ein Reiz, der das Gehirn trifft, mag es ein toxischer oder ein mechanischer sein, kann zur Auslösung von Krämpfen führen, muß es aber nicht. So verhält es sich nicht nur bei der Eklampsie, sondern auch bei anderen Erkrankungen. Die Urämie kann bekanntlich auch mit Krämpfen einhergehen, ohne daß das jedoch die Regel ist, wie die sogenannte stille Urämie beweist. Andererseits kann das Gehirn auf völlig unterschiedliche Reize fast gleichartig reagieren, ohne daß dies etwa die Regel wäre. So zeigten drei Fälle von autochthoner Sinusthrombose im Wochenbett, die kürzlich von *Versé* veröffentlicht

worden sind, Krämpfe, die denen bei der Eklampsie durchaus ähnlich waren, sich nur durch das späte Auftreten von 9—14 Tagen post partum davon unterschieden. Klinischerseits war dabei die Frage einer Späteklampsie diskutiert worden.

Man muß also daran festhalten, daß das Auftreten und Ausbleiben von Krämpfen nicht rein von mechanischen Momenten abhängig zu machen ist. Die Empfindlichkeit des nervösen Zentralorgans, die sicherlich bei verschiedenen Individuen nicht die gleiche ist, dürfte dabei von ausschlaggebender Bedeutung sein, und dies ist bei der Hirndrucktheorie unberücksichtigt gelassen.

Professor *Versé* möchte überhaupt eine größere Krampfbereitschaft gegen das Schwangerschaftsende zu annehmen, sah er doch mehrmals Fälle, bei denen die Anwesenheit selbst kleiner Gliome im Stirnhirn z. B. sehr zahlreiche Krampfanfälle ausgelöst hatte.

Außerordentlich charakteristisch war der Fall einer 22jährigen Frau, deren Leiche Professor *Versé* in der Entbindungsanstalt in Kassel (Leiter Dr. *Baumgart*) sezierte. Die Patientin war wegen Eklampsie eingeliefert worden, nachdem sie draußen 8 Anfälle gehabt hatte. Nach zervikalem Kaiserschnitt sank der vorher erhöhte Blutdruck stark ab. Der Urin wurde ziemlich eiweißfrei. Späterhin stieg der Blutdruck wieder etwas, im Urin traten wieder hyaline Zylinder auf, doch nicht soviel Eiweiß, wie bei Eklampsie. Gegen das Ende zu stieg die Temperatur über 41 Grad, gleichzeitig bestand etwas Nackensteifigkeit. Im ganzen waren zirka 58 Anfälle aufgetreten, die meist kurz aufeinander gefolgt waren.

Die Sektion ergab folgenden Befund:

Sektions-Protokoll (L.-Nr. 53/25):

Kleine weibliche Leiche von blasser Hautfarbe. Drei Querfinger unterhalb des Nabels beginnt eine etwa 12 cm lange, frisch verklebte Operationswunde, die bis zur Symphyse herunterzieht. Mammae flach. Warzenhöfe ziemlich klein, bräunlich pigmentiert. Schädeldach länglich, oval. Sagittalnaht teilweise verknöchert. Dura mater ziemlich gespannt, blaß. Hirnwindungen nicht abgeplattet. Weiche Häute und Gehirnarterien zart. An der Basis kein Exsudat. Liquor klar. Die Ventrikel mäßig erweitert, mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Gehirnsubstanz blaß, Rinde grau. Die Sinus an der Basis, ebenso der Sinus longitudinalis frei von Thromben, letzterer gequollene Speckhaut enthaltend.

Beide Lungen diffus mit der Brustwand verwachsen. Im Herzbeutel etwas leicht getrübte Flüssigkeit. Im oberen Mediastinum ein flacher, grauroter Thymusrest. Das Herz relativ klein, Perikard glänzend. Im Herzen eine mäßige Menge Blut, das größtenteils geronnen ist. In den Arterienstämmen Speckhaut, im Endokard des Septum links kleine Blutungen. Klappen zart, Muskulatur blaß rötlich. In den Oberlappen beider Lungen finden sich größere herdförmige Einlagerungen, teilweise dem Verlauf der Bronchien entsprechend, keilförmig gestaltet, die aus frischen grauen Knötchen bestehen mit sulziger Infiltration des Lungengewebes zwischen ihnen. Im übrigen die Lungen

lufthaltig. Am Hilus rechts eine zirkumskripte Kalkeinlagerung mit einer schwarzen Drüse. Schilddrüse etwas vergrößert, kolloidreich. In der Trachea dünner Schaum, sonst o. B.

Das Peritoneum glatt und glänzend. Der Uterus reicht mit seinem Fundus bis 4 Querfinger unterhalb des Nabels. Das Peritoneum der Blase ist an den Sagittalteilen des Uterus vorn angenäht. Die Darmschlingen sind leicht gebläht und liegen oberhalb des Uterus. Der untere Rand der Leber steht über dem Rippenbogen. Die Milz ist vergrößert (14 : 9 cm), auf dem Durchschnitt dunkelrot, dicht, zäh, Follikel nicht erkennbar. Im Magen etwas gallig gefärbte Flüssigkeit, Schleimhaut blaß. Leber mäßig groß, blaß, nirgends Blutungen, weder an den Aufhängebändern noch an den Durchschnitten. Gallenblase mäßig gefüllt. Nebennieren entsprechend groß, äußere Rindenschicht gelb, innere braun. Kapsel der Nieren gut abziehbar. Nieren entsprechend groß, nicht gequollen, blaß, Durchschnitt ebenfalls blaß, Zeichnung daher nicht besonders deutlich. Glomeruli klein und blaß. Das Nierenbecken rechts ebenso wie der Ureter mäßig erweitert (infolge Uterusdruckes), in ihrer Schleimhaut einzelne kleine Blutungen. Im übrigen ist die Schleimhaut blaß. Schleimhaut der Blase blaß, unten leicht gequollen. In der Vagina etwas blutiger Inhalt. An der Vorderwand des Uterus, im wesentlichen dem Zervikalteil entsprechend, eine etwa 9 cm lange, gut vernähte Operationswunde, die von oben nach unten zieht und etwa daumenbreit über dem äußeren Muttermund endet. Die Uterusinnenfläche ist besonders an der Hinterwand mit geronnenen Blutmassen bedeckt, die Wundfläche darunter frei von entzündlichen Erscheinungen. Im linken Ovarium ein erbsengroßes Corpus luteum mit grau-fibrösem Zentrum. Im Cavum Douglasii kleine, weiche Knötchenbildungen (Schwangerschaftsknötchen).

Mikroskopischer Befund: Die Nieren und die Leber sind frei von Veränderungen, abgesehen von kadaverösen Erscheinungen. Am Gehirn finden sich in den Zentralganglien und den Zentralwindungen, nicht dagegen im Rücken- und verlängerten Mark, vermehrte Zellen, wahrscheinlich gliogener Herkunft (besonders im Anschluß an Ganglienzellen), die streifenförmig aufgereiht sich an der Grenzmembran gegen die Gefäße angesammelt haben. In den an verschiedenen Stellen frisch untersuchten Häuten keine tuberkulösen Veränderungen.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Encephalitis recens. Tuberculosis acino-nodosa productiva loborum superiorum pulmonum, Pleuritis chronica adhaesiva bilateralis. Tuberculosis obsoleta lymphoglandulae bronchialis dextrae. Status post sectionem caesaream cervicalem recens. Uterus puerperalis. Anaemia universalis mediocris. Haemorrhagiae subendocardiales ventriculi sinistri. Intumescentia lienis gradus mediocris.

Hier bildete also eine Enzephalitis die Ursache für die stark gehäuften Krampfanfälle. Eine besondere Schwellung des Gehirns — das Gewicht konnte aus äußeren Gründen nicht festgestellt werden — lag nicht vor, denn es ist ausdrücklich angegeben, daß die Hirnwindungen nicht abgeplattet waren.

*

Zu erwähnen sind noch die Herz- und Lungenveränderungen, die in ihrer Häufigkeit und Bedeutung erheblich hinter den Veränderungen der bereits besprochenen Organe zurücktreten.

Bei den 62 Fällen krampfloser Eklampsie ist der Herzbefund 13mal nicht angegeben, während 9mal kein pathologischer Befund am Herzen erhoben wurde. Recht häufig, nämlich 23mal, wurden Blutungen gefunden, die in der Regel subserös gelegen waren. 22mal sind degenerative Prozesse am Muskel beschrieben, darunter 5mal auch ausgesprochene Nekrosen, ferner sind 17mal Hypertrophie und Dilatation vermerkt. Von Thrombosen ist nur 2mal die Rede.

Diese Werte entsprechen annähernd denen, die *Schmorl* bei typischer Eklampsie angibt, zumal wenn man berücksichtigt, daß sich in unseren Fällen nur 7mal nähere mikroskopische Angaben vorfinden. *Schmorl* fand unter seinen 73 Fällen 42mal Blutungen neben häufiger Degeneration der Muskelfasern.

Ueber die Lungenbefunde fehlen bei unseren 62 Fällen, abgesehen von der dreimaligen Angabe über Flüssigkeit in der Pleurahöhle, 25mal jegliche Angaben, so daß die sich ergebenden Zahlen nur geringen statistischen Wert beanspruchen dürften. Es finden sich 21mal Angaben über Oedem der Lungen und 12mal über Blutungen, die meist die Pleurablätter betrafen. Plazentarembolien sind 4mal und Thrombosen 3mal beschrieben.

Zum Schluß sei noch darauf hingewiesen, daß der atypischen Eklampsie, die sich nicht durch Krämpfe zu erkennen gibt, unter Umständen eine erhebliche forensische Bedeutung zukommt. So stellten z. B. im Falle *Wronski* die Angehörigen der Verstorbenen Regreßansprüche, da sie einen Verblutungstod annahmen, was durch die Sektion, die eine Eklampsie als natürliche Todesursache aufdeckte, widerlegt werden konnte.

An dieser Stelle erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. *Versé*, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen, sowohl für die Anregung zu dieser Arbeit, wie für das Interesse und die liebenswürdige Unterstützung, die er mir bei ihrer Fertigstellung angedeihen ließ.

Ich danke auch Herrn Geheimrat Professor Dr. *Kehrer* für die Erlaubnis, in die Krankengeschichte des Marburger Falles von Eklampsie ohne Krämpfe Einsicht zu nehmen, und aus dem gleichen Grunde auch dem Direktor der städt. Entbindungsanstalt Kassel, Herrn Dr. *Baumgart*.

Literatur zu den Fällen von Eklampsie ohne Krämpfe.

1) Fall 1 — Klebs (1888): Multiple Leberzellenthrombose. Zieglers Beiträge zur pathol. Anat. u. allg. Pathol. Bd. 3, S. 1.

2) Fall 2 — Bouffe de St. Blaise (1891): Thèse de Paris, Steinheil Paris, zitiert nach Schmorl.

3) Fall 3 — Wendt (1898): Ein Beitrag zur Lehre vom Ikterus gravis in d. Schwangerschaft u. zur Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 56, S. 104.

4) Fall 4—6 — Schmorl (1902): Zur Lehre der Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 65, S. 504.

5) Fall 7 — Meyer-Wirz (1904): Klinische Studie über Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 71, S. 24.

6) Fall 8 — Liepmann (1905): Zur Aetiologie der Eklampsie. M. M. W. S. 2486.

7) Fall 9 — Esch (1906): Zur Eklampsie ohne Anfälle. Zentralbl. f. Gyn. S. 295.

8) Fall 10 — Poten (1906): Tödliche Nephritis bei Gebärenden ohne Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 67, S. 648.

9) Fall 11 — Reinecke (1907): Ueber Eklampsie ohne Krämpfe. M. M. W. S. 1522.

10) Fall 12—13 — Slemons (1907): Eklampsia without convulsions. Bull. of the John Hopkins Hosp. Baltimore 1907, Vol. XVIII, p. 448. Zitiert nach Schmidt.

11) Fall 14—16 — Brunet (1908): Ueber die sogenannte Eklampsie ohne Krämpfe. Gyn. Rundschau S. 177.

12) Fall 17 — Chirie et Stern (1908): Eklampsie sans crise. Syndrome clinique fruste, syndrome anatomique très marqué. l'Obstétrique 1908 p. 283. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1908, S. 1148.

13) Fall 18—19 — Schmorl (1908): Eklampsie ohne Krämpfe. M. M. W. S. 363.

14) Fall 20 — Steininger (1908): Beiträge zur Kasuistik der Lehre von der Eklampsie ohne Krämpfe. Diss. München 1908.

15) Fall 21 — Dessous (1909): Mort soudaine par hémorragie ventriculaire chez une femme en état de l'éclampsisme. l'Obstétrique 1909 p. 221. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1909, S. 1508.

16) Fall 22 — Seitz (1909): Zur Klinik, Statistik u. Therapie d. Eklampsie (Eklampsie ohne Krämpfe). Arch. f. Gyn. Bd. 87, S. 78.

17) Fall 23—27 — Schickele (1910): Beiträge zur Physiologie u. Pathologie d. Schwangerschaft, Abschnitt III, 4 Fälle von atypischer ohne Krämpfe verlaufender Eklampsie und Fall I. Arch. f. Gyn. Bd. 92, S. 407 u. 391.

18) Fall 28 — Raubitschek (1910): Ueber eigentümliche Leberkrisen nach einer Geburt. Verh. d. dtsch. pathol. Ges. 1910, Jena, Gustav Fischer. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1911, Bd. 35, Nr. 6, S. 246.

19) Fall 29 — Ceelen (1910): Ueber eklamptische Leberveränderungen. Virch. Arch. Bd. 201, S. 383.

20) Fall 30 — Bickenbach (1911): Ein kasuistischer Beitrag zur Eklampsie ohne Krämpfe, Zentralbl. f. Gyn. 1911, H. 47, S. 1609.

21) Fall 31 Gussakow (1911): Zur Symptomatologie u. Diagnose der Eklampsie ohne Krämpfe. Zentralbl. f. Gyn. Bd. 35, S. 781.

22) Fall 32 Schmidt (1911): Eklampsie ohne Krämpfe u. Bewußtlosigkeit. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69, S. 143.

23) Fall 33 Venus (1911): Zur Kasuistik plötzlicher Todesfälle während der Geburt. Sectio caesarea in mortua. Zentralbl. f. Gyn. Bd. 35, S. 61.

24) Fall 34 Gottschalk (1912): Beitrag zur Lehre von der puerp. Eklampsie ohne Krämpfe. Berl. klin. Woch. II, S. 1768.

25) Fall 35 Heinrichsdorf (1912): Eklampsiefieber unter d. Bilde d. Muskatnußleber bei Fehlen aller klinischen Symptome. Zentralbl. f. Gyn. 1912, S. 105.

26) Fall 36 Lichowetzer (1913): Russk. Wratsch. 1913, Nr. 17. Ref. Frommels Jahresbuch 1913, S. 811.

27) Fall 37 Kolisko (1913): Plötzlicher Tod aus natürlicher Ursache. Handb. d. ärztl. Sachverständigentätigk. S. 793.

28) Fall 38 Geipel (1913): Ein Fall von totaler Anurie. Gyn. Ges. zu Dresden 18. Dez. 1913. Zentralbl. f. Gyn. 1914, S. 517.

29) Fall 39 Kuntze (1914): Ein Fall von Eklampsie ohne Krämpfe. Inaugural-Dissertation Leipzig 1913.

30) Fall 40 Ranzel (1920): Ein Beitrag zur Eklampsie ohne Krämpfe. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 82, S. 427.

31) Fall 41—43 Zacherl (1922): Ein Beitrag zur Klinik und Therapie der Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 115, S. 264.

32) Fall 44—45 Fahr (1924): Die pathol.-anat. Veränderungen der Niere und Leber bei der Eklampsie. Fall 5 und 15. In Hinselmann: Die Eklampsie, Verlag Cohen, Bonn.

33) Fall 46 Freund (1924): Eklampsie u. d. übr. Symptome d. Gestationstoxikose. In Kraus-Brugsch: Spez. Path. u. Therap. d. inn. Krankh., Bd. X, 3, S. 467.

34) Fall 47 Liebmann (1925): Eklampsie ohne Krämpfe. Zentralbl. f. Gyn. Bd. 49, S. 1906.

35) Fall 48 Burg (1925): Eklampsie ohne Krämpfe. Gyogyszat, 1925, Nr. 14. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1926, S. 3511.

36) Fall 49 Heynemann (1925): Der anatom. Befund im präeklampt. Stadium der Gestationseklampsie. Virchows Arch. 254, 1925.

37) Fall 50 Mathias u. Pincsohn (1925): Zur Eklampsie-Frage. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 68, S. 229.

38) Fall 51 Pohl (1927): Plötzlicher Tod in der Schwangerschaft (Eklampsie ohne Krämpfe). Zentralbl. f. Gyn. 1927, Nr. 15, S. 913.

39) Fall 52 Caffier (1927): Retrospekt. Diagn. auf Eklampsie ohne Krämpfe. Med. Klinik 1927, H. 5, S. 162.

40) Fall 53 Bock (1928): Klinischer Beitrag zur tödlichen Gestose ohne Krämpfe. Zentralbl. f. Gyn. 1928, Nr. 2, S. 102.

41) Fall 54 Wronski (1929): Zur Eklampsie ohne Krämpfe. Zentralbl. f. Gyn. 1929, Nr. 24, S. 1528.

42) Fall 55—61 Herrmann (1929): Die Eklampsie u. ihre Prophylaxe. Urban-Schwarzenberg, Berlin-Wien.

Allgemeine Literatur.

43) Bar: Eclampsisme et éclampsie sans accès. Revue mens. de gyn. et d'obstétr. 1908, Nr. 25. Ref. im Zentralbl. f. Gyn. 1908, S. 1434.
44) Bar u. Kervily: Soc. d'obstétr. de Paris 1906, S. 118. Zitiert nach Essen-Möller.
45) Ceelen: Ueber eklamptische Leberveränderungen. Virch. Arch. Bd. 201, S. 361, 1910. Zitiert nach Sioli.
46) Essen-Möller: Eklampsismus u. Eklampsie. In Halban-Seitz: Biol. u. Pathol. des Weibes. Bd. 7, S. 907.
47) Kehrer, E.: Diskussion zum Falle Geipel in d. Gyn. Ges. zu Dresden. Zentralbl. f. Gyn. 1914, S. 519.
48) Knauer: Plötzlicher Tod in Schwangerschaft, Geburt u. Wochenbett. In Halban-Seitz: Biol. u. Pathol. d. Weibes. Bd. 7, S. 993.
49) Konstantinowitsch: Beitrag zur Kenntnis der Leberveränderungen bei Eklampsie. Zieglers Beiträge zur allgem. Pathol. u. pathol. Anat. Bd. 40, S. 483, 1907.
50) Lubarsch: Ueber die pathol. Anat. u. Pathogenese der Eklampsie. Korrespondenzbl. d. allg. Mecklenb. Aerztevereins 1892, Nr. 142.
51) Nitsche: 19 Sektionsbefunde bei puerperaler Eklampsie. Diss. Leipzig. Ref. im Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 4.
52) Oblata: Journal Immunology 1919, 4, S. 111. Zit. nach Essen-Möller.
53) Olshausen: Ueber Eklampsie. Sammlung klin. Vorträge. N. F. Nr. 39, 1892. Zitiert nach Sioli.
54) Prager: Vorzeitige Lösung d. richtigsitzenden Plazenta. Zentralblatt f. Gyn. 1926, S. 1908. Zitiert nach Essen-Möller.
55) Schmorl: Pathol.-anat. Untersuchungen über Puerperaleklampsie. Leipzig, Vogel, 1893.
56) Schmorl: Zur pathol. Anatomie d. Eklampsie. Verh. d. dtsch. Ges. f. Gyn. IX, Gießen 1901, S. 303.
57) Seitz, L.: Eklampsie. In Halban-Seitz: Biol. u. Path. d. Weibes. Bd. 7, S. 895.
58) Sioli: Pathol.-anat. Befunde am Zentralnervensystem. In Hinselmann: Die Eklampsie. Cohen, Bonn, S. 559.
59) Versé: Autochthone Sinusthrombosen im Wochenbett. Sitzungsbericht d. ärztl. Vereins zu Marburg. M. M. W. 1908, S. 702.
60) Wieloch, Ueber Eklampsie unter Berücksichtigung der Hirndrucktheorie. Vortrag auf d. gyn. Kongr. zu Heidelberg. Arch. f. Gyn. 1923, S. 120.
61) Ders.: Weiteres Material über die Eklampsie unter Berücksichtigung der Hirndrucktheorie. Arch. f. Gyn. Bd. 123, S. 337.
62) Zangemeister: Die Eklampsie, eine Hirndruckfolge. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 79.
63) Ders.: Der Hydrops gravid., sein Verlauf u. seine Beziehung zur Nephropathie u. Eklampsie. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 81.
64) Ders.: Die puerperale Eklampsie. Dtsch. med. Wochenschr. 1921, 20.
65) Ders.: Sinusthrombose im Wochenbett unter einem der Eklampsie ähnlichen Bilde. Zentralbl. f. Gyn. 1925, Bd. 49, S. 225.

Lebenslauf.

Am 23. Febr. 1903 bin ich als Sohn des Frauenarztes Dr. med. Max Wegscheider und seiner Gattin, Frau Dr. phil. Hildegard, geb. Ziegler, in Berlin geboren. Ich bin evangelischer Konfession.

Meine Schulzeit verbrachte ich bis Ostern 1919 auf dem Städt. Gymnasium in Bonn, dann auf dem staatlichen Wilhelms-Gymnasium in Berlin, von dem ich Ostern 1920 mit der Versetzung nach Unterprima abging, um mich praktisch zum Ingenieur auszubilden. Nachdem ich 2 Jahre als Praktikant in den Fabriken von Siemens-Schuckert in Berlin und A. Freundlich in Düsseldorf gearbeitet hatte, ging ich, um mir eine akademische Ausbildung zu ermöglichen, auf die Schule zurück. Ich besuchte von Oktober 1922 ein Jahr lang unter Uebersprigung der Unterprima die Oberprima des staatlichen Prinz-Heinrich-Gymnasiums in Berlin-Schöneberg und erhielt dort am 14. Sept. 1923 mein Reifezeugnis.

Nachdem ich ein Semester an der Techn. Hochschule in Berlin-Charlottenburg studiert hatte, wechselte ich das Studienfach und begann mit dem Sommersemester 1924 mein medizinisches Studium an der Universität Berlin. Das Semester an der Technischen Hochschule wurde mir auf mein medizinisches Studium angerechnet und so bestand ich nach drei weiteren Semestern an der Universität Freiburg i. Br. am 4. März 1926 dort mein ärztliches Vorexamen.

Meine klinischen Semester verbrachte ich an den Universitäten in Berlin, Wien und Marburg. Am 7. Februar 1929 bestand ich in Marburg mein ärztliches Staatsexamen mit der Gesamtnote „gut".

Meine akademischen Lehrer waren während meines vorklinischen Studiums: in Berlin die Herren Professoren Fick, Hauschild, Keibel und Kniep; in Freiburg die Herren Professoren Böker, Brandt, Geinitz, Fischer, Hoffmann, Knoop, Mie, Oltmanns, v. Skramlik, Spemann und Wieland.

Während meines klinischen Studiums: in Freiburg die Herren Professoren Aschoff, Drevermann, Kräuter, Küpferle, Rautmann, Seeliger, Stuber und Trendelenburg; in Berlin die Herren Professoren Benda, Bier, Buschke, Comberg, Goldscheider, Heymann, Löhe, Rosin, Ruge, Stoeckel und Walterhöfer; in Wien die Herren Professoren Alexander, Amreich, Chvostek, Coronini, Hochenegg, Marschik, Peham, Pirquet und Sternberg; in Marburg die Herren Professoren Bonhoff, Brock, Burkhardt, Eimer, Freudenberg, Göppert, Grüter, Gürber, Hildebrand, Kehrer, Klapp, Kretschmer, Läwen, Müller, Naujoks, Neumann, Ruete, Schwenkenbecher, Schubert, Uffenorde, Versé und Wiedhopf.

Am 1. März 1929 begann ich mein praktisches Jahr als Medizinalpraktikant an der III. Medizinischen Universitäts-Poliklinik des Herrn Geh. Rat Professor Dr. Goldscheider in Berlin.

Autor	Klinische Bemerkungen	Urinbefund	Gehirnbefund	Leberbefund	Nierenbefund	Herzbefund	Lungenbefund
ebs 88	30 J. I-Para. Nach vergeblichem Zangenversuch ½stündiger Frost mit nachfolgender Hitze und hochfrequentem Puls. Perforat. u. Extrakt. d. Kindes sowie Expression der Plazenta. Exitus 1 Std. p. p. in stark anämischen, etwas benommenem Zustand; es bestand Ikterus.	Blutkörperchen, Blasenepithelien, Mikroorganismen.	Durainnen- u. Piagefäße stärker gefüllt. Links neben der Mittellinie hämorrh. Auflagerungen; neben der Falx in der mittleren Schädelgrube ein Koagulum. Gehirn, Zentralganglien, Pons u. Medulla oblongata sehr blutreich.	Zahlreichliche oberflächliche, opake Flecken, punktförmige konfluierende oberflächliche u. tiefe blaurote Flecken. Mikrosk.: Leberzellen im Lumen von Portalvenen, Blutherde mit in Nekrose begriffenen Leberzellen in der Nachbarschaft thrombosierter Portalvenen.	Rechtes Nierenbecken etwas erweitert. Ekchymosen der Schleimhaut.	Kleine Ekchymosen auf den Aortenklappen.	Subpleurale Ekch sen.
uffe de Blaise 1	18 J. I-Para. Nach Rückgang sehr beträchtlicher Oedeme heftige Kopf- u. epigastrische Schmerzen, ferner Sehstörungen, starke Unruhe u. röchelnde Atmung. Bewußtseinstrübung nicht erwähnt. Exitus nach spontaner Frühgeburt an allgemeiner puerperaler Bauchfellentzündung.	Albumen.	Keine Veränderungen.	Hämorrh. u. anämische Nekrosen.	Nur Hämorrhagien angegeben.	Nicht angegeben.	Nicht angegeben.
ndt 8	21 J. II-Para. Seit Monaten Oedeme, seit 8 Wochen Ikterus. Vor 4 Tagen angeblich Deichselstoß in die Lebergegend. Nach Geburt eines toten Kindes längere Nachblutung u. im Verlauf weniger Stunden Dyspnoë, Unruhe, Erbrechen u. Exitus. Es bestand Bradykardie, subnormale Temperat. u. kurz ante exitum Somnolenz.	⅓ Vol. Albumen.	Blutreiche, ödematöse, weiche Schädeldecken. Dura ziemlich stark gespannt. Weiche Hirnhäute zart, Windungen abgeplattet. Gefäße mäßig gefüllt, Ventrikel leer. Hirnsubstanz blutarm, etwas feucht durchtränkt. Dura der Basis intakt.	Vergrößert, gelbrot, Kapsel gespannt. Feine Blutungen an der Unterfläche. Auf dem Schnitt deutliche Struktur, einzelne opake Flecken mit rotem Hof. Mikrosk.: Zahlreiche anäm. Nekrosen u. Hämorrhagien. Trübe Schwellung bis zur Verfettung des Parenchyms. Feinkörnige Thromben in einigen Gefäßen.	Rinde trüb mit gelben u. roten Stellen. Marksubstanz blutreich. Mikrosk.: Verödung einzelner Glomeruli. Epitheldegeneration der Tubuli contorti. Hyaline Thromben in den Glomeruli, einzelne Harnkanälchen zystisch erweitert.	Endokardblutungen des lk. Ventrikels. Muskulatur braunrot mit Stich ins Gelbliche.	Lungenödem.
morl	22 J. I-Para. In der zweiten Hälfte der Schwangerschaft nach einem dyspnoischen Anfall mit Unruhe u. Kopfschmerzen zunehmender Ikterus. Somnolenz, tiefe Bewußtlosigkeit. 2 Tage später Exitus. Oedeme vorhanden.	Wechselnder Albumengehalt, hyaline u. granulierte Zylinder, Erythrozyten.	Gehirnhäute blutreich u. ödematös. Multiple punktförm. Blutungen in der Hirnrinde. Zahlreiche bis linsengroße blaurote Erweichungen in den Zentralganglien u. eine im linken Kleinhirn. Gefäße der Basis zart. Mikrosk.: Neben den Blutungen noch kleine Erweichungen, meist in der Nachbarschaft kleiner thrombosierter Gefäße.	Vergrößert, zahlreiche oberflächl. rote, einzelne opake Flecken; Schnitt u. Oberfläche blutreich. Mikrosk.: Blutungen u. Nekrosen, deren kleinste in der Peripherie der Acini liegen, begleitet von thrombosierten kleinen Pfortaderästen u. Kapillaren. Auch nekrotische Herde ohne Blutungen.	Links verkleinert. Höckrige Oberfläche, adhärente Kapsel. Nierenbecken u. Ureter erweitert. Rechts vergrößert, gelblichbraunrot. Streifenförmige Blutungen der Oberfläche. Rinde verbreitert. Mikrosk.: Links hydronephrotische Schrumpfniere, rechts spärliche interstitielle Herde. Epithelien stark getrübt z. T. von Fett. Hyaline Thromben in den Glomeruli.	Hypertrophie des lk. Ventrikels mit Dilat. Punktförm. Blutungen u. linsengr. opake Flecken. Mikrosk.: Blutungen, Nekrosen u. parenchymat. Degeneration des Muskels.	Oedem, subpleura tungen. Hyaline mischte Thromb zahlreichen kl. u. Kapillaren. Re Plazentarembolie
	23 J. III-Para. Im 6. Monat Kopfschmerzen, Schwindel, Doppelsehen, tags darauf Somnolenz, dann völlige Bewußtlosigkeit. Exitus am 2. Tage. Keine Oedeme.	Geringe Mengen Albumen, spärliche hyaline Zylinder.	Starke Spannung der Dura. Abgeflachte Hirnwindungen. 5-Markstückgroße Blutungen an der Basis des lk. Stirnhirns zwischen Dura u. weichen Häuten. Dadurch Zerstörung des lk. I. u. III. Walnußgroßer apoplektischer Herd im lk. Stirnlappen. Thrombose des lk. Sinus cavernosus. Multiple kleine Blutungen in der Hirnrinde u. bis erbsengroße Erweichungsherde im Kleinhirn u. besonders in den Zentralganglien. Mikrosk.: Im Bereich der Blutungen u. Erweichungen nur teilweise Kapillarthromben.	Etwas vergrößert. Auf Ober- u. Schnittfläche zahlreiche rote Flecken, opake Herde u. Streifen. Mikrosk.: Zahlreiche hämorrh. u. anäm. Nekrosen mit Thrombenbildung in den inter- u. intralobulären Pfortaderästen und Kapillaren, sowie in vereinzelten Arterienästen.	Makroskopisch o. B. Mikrosk.: Geringfügige albuminöse Trübung des Epithels ohne Nekrosen. Vereinzelte hyaline Thromben in den Glomerulusschlingen u. Rindenkapillaren.	Hypertrophie des lk. Ventrikels. Parenchymatöse Degeneration der Muskulatur mit vereinzelten gelben u. roten Flecken. Mikrosk.: Schwere parenchymatöse Degeneration mit Blutungen u. Nekrosen von Thromben kleinerer Gefäße begleitet.	Oedem, subpleu parenchymatöse tungen mit hyal gemischten Th in kleinen Ven pillaren u. A Zahlreiche Pl embolien.
orl	37 J. X-Para. 6mal abortiert, 1mal früher schon Krämpfe gehabt. Seit 3 Monaten Kopfschmerzen, Erbrechen, Appetitmangel u. wenig Schlaf. Seit 1. Tag Unruhe, Somnolenz u. schließlich völlige Bewußtlosigkeit mit häufigem krampfhaften Anziehen des rechten Beines sowie Beugen u. Strekken des r. Armes. Exitus kurz nach künstlicher Muttermundserweiterung zwecks Uterusentleerung im 6. Schwangerschaftsmonat.	⅓ Vol. Albumen. Indikan positiv.	Zahlreiche punktförmige Blutungen u. Erweichungen im Großhirn, in den Zentralganglien, im Kleinhirn, Brücke u. Medulla oblongata in selten starker Ausdehnung. Mikrosk.: Hyaline Thromben in zahlreichen Kapillaren im Bereich der Blutungen u. Erweichungen.	Zahlreiche hämorrhagische u. anäm. Nekrosen mit Thromben in kleinen Pfortaderästen innerhalb der Peripherie der Acini.	Verkleinert. Granulierte, gelbbraunrote Oberfläche. Punktförmige Blutungen in der verschmälerten Rinde. Marksubstanz blutreich. Mikrosk.: Verödung zahlreicher Glomeruli, Epithelnekrose von Harnkanälchen, hyaline Thromben.	Hypertrophie des lk. Ventrikels. Parenchymatöse Degeneration d. Muskulatur. Mikrosk.: Blutungen, Nekrosen u. Thromben in Kapillaren u. kleinen Venen.	Oedem. Bl Thromben in de Venen u. Ka Plazentaremboli
-	38 J. I-Para. 2 Std. p. p. Kopfschmerz, Uebelkeit, Benommenheit mit Uebergang in tiefes Koma mit Atemstockungen. Späterhin Brechreiz, Temperaturanstieg bis 40,6°, Puls bis 160. 7 Std. p. p. Exitus.	Reichlich Albumen.	Pia durchscheinend, etwas ödematös. Rechts über den Temporal- u. Parietalwindungen, ferner an der Gehirnbasis im Temporalteil u. an der Grenze zwischen Kleinhirn u. Pons diffuse subpiale Blutungen. In der hinteren Schädelgrube 30 ccm blutige Flüssigkeit.	Ziemlich groß. Subseröse u. parenchymatöse konfluierende, punktförmige Hämorrhagien. Mikrosk.: Multiple Lebernekrosen mit Thrombenbildung.	Links ziemlich groß, Rinde verbreitert, leicht getrübt. Kleine Blutgerinnsel um die Gefäße an den Papillen.	Linker Ventrikel leicht erweitert mit 16 mm dicker Wand. Leichtgradige Herzmuskelverfettung.	Etwas blutig Flüssigkeit in d höhle.

Autor	Klinische Bemerkungen	Urinbefund	Gehirnbefund	Leberbefund	Nierenbefund	Herzbefund	Lungenbef
pmann 5	28 J. II-Para. Nach 2maligem Herzkollaps mit starker Zyanose plötzlich Exitus während der Vorbereitung zum Kaiserschnitt im 7. Monat. Oedeme vorhanden.	Albumen 4 ‰.	Hämorrhagien u. Oedeme der Pia.	Hämorrhagien.	Mikrosk.: Parenchymatöse Degeneration mäßigen Grades.	Normal.	Nicht angegeb
ch 6	25 J. II-Para. Bald nach Wehenbeginn Augenflimmern u. Schwachsichtigkeit, Erbrechen u. heftige Kopfschmerzen. Späterhin Erblindung, Zuckungen im Gesicht, zunehmende motorische Erregung u. Uebergang in tiefe Bewußtlosigkeit. Bald darauf Exitus. Es bestanden Temperaturen bis 39,7 ° u. geringe Oedeme.	Reichlich Albumen, Zylinder u. Leukozyten.	Flächenhafte Blutaustritte unter der Galea. Prall gefüllte Piagefäße. Rechts hinten über dem Scheitellappen ein größerer Blutaustritt. Gallige Verfärbung der weißen Substanz. Diffuse, punktförmige Blutaustritte. Haselnußgroßer Bluterguß im hinteren Teil des rechten Corpus striatum. Seitenventrikel besonders rechts erweitert u. mit leicht blutig gefärbter Flüssigkeit gefüllt.	Unregelmäßige subseröse, bis linsengroße z. T. konfluierende Blutungen. Durchschnitt gelbbraun mit punktförmigen Blutungen.	Nicht angegeben.	Subseröse, punktförmige, z. T. konfluierende Blutungen. Muskulatur schlaff u. blaßgelblich. Endokard u. Intima der Aorta gallig imbibiert.	Punktförmige blutungen u.
en 7	26 J. I-Para. In letzter Zeit häufiges Erbrechen. Infolge vorzeitiger Plazentarlösung starke Blutung bei Wehenbeginn u. nach der Geburt eines leicht mazerierten Kindes. Mehrmaliges Erbrechen während u. nach der Geburt u. völlige Anurie. 1 Tag ante exitum bestand starke Erregung u. geringes Fußödem. Exitus 5 Tage p. p. Keine Bewußtseinsstörung.	Viel Albumen u. Nierenepithelien.	Dura fest mit Schädeldach verwachsen. Gehirn sehr anämisch, nur spärliche Blutpunkte. Weiße u. graue Substanz gut zu differenzieren. Nirgends Hämorrhagien oder Degenerationsherde. Hirnhöhlen ohne vermehrte Flüssigkeit.	Groß. Unter der Oberfläche 2 große rotumrandete gelbe Herde. Läppchenzeichnung verwaschen. Mikrosk.: Nekrotische Herde mit hämorrh. Randschicht. Hyaline, Fibrin- u. Leberzellthromben in den Kapillaren und kleinen Pfortaderästen. Abgelöste Endothelien in den Zentralvenen.	Groß. Oberfläche weißrot-marmoriert. Rinde stark getrübt, mit kleinen hämorrh. u. etwas größeren nekrotischen Herden durchsetzt. Mikrosk.: Partielle mäßige Verfettung. Hochgradigste Degeneration der sezernierenden Epithelien u. Glomeruli mit deutlichen Nekrosen.	Vergrößert. Muskulatur blaß u. brüchig. Mikrosk.: Geringe albuminöse Trübung u. ein winziger Blutaustritt.	Ohne Befund.
necke 7	19 J. I-Para. Nach auffallend stillem Wesen in den letzten Tagen mehrmaliges Erbrechen u. Schmerzen in der Magengegend gefolgt von Bewußtlosigkeit, tiefem Koma u. Exitus nach 12 Std. Grav. Mens. X. Keine Oedeme.	Wegen zu geringer Menge nicht untersucht.	Keine Veränderungen.	Safrangelb, deutliche Läppchenzeichnung. Mikrosk.: Starke Fettinfiltration in multiplen Tröpfchen über weite Strecken hin. Sonst keine Veränderungen, auch keine Kapillarthromben.	Akute parenchymatöse Entzündung. Mikrosk.: Degenerative Prozesse an den Glomeruli u. Epithelien der Harnkanälchen mit völligem Zellzerfall an einzelnen Stellen.	Degeneration des Herzmuskels. Kleine perikardiale u. große endokardiale Blutungen rechts.	Nicht angege
mons 7	Nach spontaner Geburt im Wochenbett plötzlich tiefe Bewußtlosigkeit, späterhin Exitus.	Nicht angegeben.	Nicht angegeben.	Hämorrhagien.	Neben frischeren Veränderungen noch ältere interstitielle Prozesse.	Nicht angegeben.	Nicht angege
	Nach verschiedenen prämonitorischen Symptomen Somnolenz, Unruhe und späterhin Bewußtlosigkeit. Exitus kurz vor der wegen vorzeitiger Plazentarlösung künstlich eingeleiteten Geburt.	Albumen u. Zylinder.	Nicht angegeben.	Nur anämische Nekrosen.	Nicht angegeben.	Nicht angegeben.	Nicht angege
net	19 J. I-Para. Kurz nach der wegen Schwangerschaftsniere künstlich eingeleiteten Frühgeburt Temperaturanstieg bis 39,8 °. 10 Stunden danach starke Unruhe u. Kopfschmerzen. Bald darauf Koma u. Exitus. Oedeme vorhanden.	½ ‰ Albumen u. zahlreiche hyaline Zylinder. Oligurie.	Sektion nicht gestattet.	Vergrößert. Zahlreiche subkapsuläre Blutaustritte. Obstruierende Thromben in einigen größeren Gefäßen. Mikrosk.: Subkapsuläre Hämorrhagien, keine Nekrosen. Zentralvenen erweitert. Mediaverdickung der Arterien. In zahlreichen Pfortaderästen Leukozyten u. z. T. körnige, z. T. feinfädige Massen.	Zahlreiche oberflächliche Narben. Rechtes Nierenbecken u. Ureter erweitert. Mikrosk.: Epithelnekrose der Tubuli contorti. Keine Thromben. Chron. interstitielle Entzündung.	Dilatation beider Ventrikel. Trübe Schwellung der blassen Muskulatur.	Oedem und subpleurale
	36 J. II-Para. Plötzliche Bewußtlosigkeit im 6. Schwangerschaftsmonat bei stark gespanntem Puls von 120 und Temperatur von 39,5 °. Exitus 1 Tag nach Perforation und Extraktion der Frucht. Oedeme vorhanden.	15 ‰ Albumen.	Piagefäße erweitert. Großes Blutgerinnsel im dilatierten lk. Seitenventrikel, Zerstörung des Thalamus u. Corpus striatum lk. durch Blutmassen. Walnußgroßes Blutgerinnsel im Zentrum des Kleinhirns. Rechte Hirnhälfte frei.	Groß. Zahlreiche subkapsuläre Blutungen. Mehrere Infarkte. Zentralvenen erweitert. Peripherie der Acini blaß. Mikrosk.: Subkapsuläre u. substantielle Hämorhagien, Infarkte u. kleine nekrotische Herde. Fibrinthromben in größeren Pfortaderästen. Leberzellen in zahlreichen Venen.	Zahlreiche oberflächliche Narben, links mit erweitertem Nierenbecken und Ureter. Mikrosk.: Epithelnekrose der Harnkanälchen. Glomeruli teilweise geschrumpft. In den erweiterten Nierengefäßen teils Blutkörperchenmassen, teils körnige oder feinfädige Niederschläge.	Dilatation beider Ventrikel, Hypertrophie des linken.	Oedeme u. fr monische H
	22 J. I-Para. Kurz vor der Geburt plötzlich mehrmaliges Erbrechen, Unruhe, Kreuzschmerzen, bald darauf Bewußtlosigkeit u. Exitus. Leichte Oedeme vorhanden.	Nicht untersucht.	Subpialer 1 cm dicker Blutkuchen die Ober- u. Unterfläche der rechten vorderen Gehirnfläche bedeckend. Der rechte stark dilatierte Seitenventrikel mit Blutgerinnseln erfüllt. Walnußgroßer Blutherd im rechten Stirnlappen mit dem rechten Seitenventrikel in Verbindung stehend u. bis an die Gehirnoberfläche reichend.	Bis handtellergroße subkapsuläre Blutungen. Abwechselnd dunklere u. blasse Stellen auf dem Schnitt. Mikrosk.: Venen stark erweitert. Z. T. durch feinkörnige Massen mit eingelagerten Leukozyten u. Leberzellen verstopft. Kern- und Zellzerfall in vielen Acini.	Trübe Schwellung der verbreiterten Rinde, flüssiges Blut in den Nierenbecken. Dilatation beider Ureteren. Mikrosk.: Epithelnekrose der Harnkanälchen. Keine Thromben.	Linker Ventrikel dilatiert.	Oedem u. by monische

Autor	Klinische Bemerkungen	Urinbefund	Gehirnbefund	Leberbefund	Nierenbefund	Herzbefund	Lungenb
Chirie et Stern 1908	Schlaflosigkeit, Verdauungsbeschw. u. Kreuzschmerzen vor der Geburt, während der Geburt Fieber, Schüttelfröste u. bald darauf Exitus bei peritonealen Reizerscheinungen.	Nicht untersucht.	Nicht angegeben.	Die typischen Veränderungen.	Die typischen Veränderungen.	Nicht angegeben.	Nicht angege
Schmorl 1908	24 J. I-Para. Seit 2 Wochen Kopfschmerzen. Plötzlich heftige epigastrische u. Kopfschmerzen, sowie Schwindel. Danach Benommenheit, Unruhe, Koma u. bald darauf Exitus. Grav. Mens VIII.	Spuren Albumen.	Kleine punktförmige Blutungen in der Hirnrinde u. den Zentralganglien.	Zahlreiche hämorrh. Nekrosen.	Außer einer Eiweißausscheidung in den Glomerulis und Harnkanälchen o. B.	Blutungen und kleine Nekrosen im Herzfleisch.	Blutungen.
do.	22 J. In den letzten Wochen Fußödeme u. gedunsenes Gesicht. Plötzlich Bewußtlosigkeit, die vorübergehend wieder schwindet, dann tiefes Koma und bald darauf Exitus. Grav. Mens VII.	Reichlich Albumen. Hyaline u. gran. Zylinder.	Ausgedehnte Blutung in die rechte Hemisphäre.	Der charakteristische Befund.	Zeichen einer subakuten Entzündung.	Der charakteristische Befund.	Der chara Befund.
Steininger 1908	21 J. I-Para. Am Tage vor der Geburt eines toten Kindes plötzlich heftige Magenschmerzen, Erbrechen, Diarrhöen, Kopfschmerzen. Bald darauf völlige Bewußtlosigkeit und Exitus 1 Tag später in tiefem Koma.	Nicht angegeben.	Nicht angegeben.	Konfluierende Blutungen unter d. Kapsel u. im Parenchym. Mikrosk.: Starke Füllung der Pfortaderverzweigungen u. Kapillaren. An einzelnen Stellen der Peripherie der Acini Kapillarthromben u. angrenzend Leberzellennekrose.	Verwaschene Zeichnung. Mikrosk.: Epithelien der Harnkanälchen z. T. stark vakuolisiert, vielfach Kernverlust der Epithelien der Tubuli. (Parenchymat. Nephritis mit fettiger Epitheldegeneration.)	Subseröse punktförmige Blutungen, Muskulatur blaß und brüchig.	Blutige Flü der Pleura
Dessous 1909	26 J. I-Para. Im 6. Monat befindliche Schwangere wird komatös mit Blutdruckerhöhung (18 Potein) eingeliefert. Weiteres Ansteigen des Blutdrucks, bald darauf Zyanose, Atemstillstand u. Exitus.	Albumen positiv.	Linker Ventrikel mit Blut erfüllt. Frischer Bluterguß im hinteren Ventr., anscheinend Todesursache darstellend.	Einige Blutungen unter der Kapsel. Keine typischen Blutungen auf dem Schnitt. Mikrosk.: Nicht angegeben.	Keine eklamptischen Veränderungen.	Keine eklampt. Veränderungen.	Nicht angeg
Seitz 1909	23 J. I-Para. Seit 2 Monaten Oedeme. Soporös eingeliefert, kurz darauf tiefes Koma, starke Zyanose, gespannter Puls u. ab u. zu eine Zuckung in der Gesichtsmuskulatur oder an den Armen. Nach Perforation u. Extraktion des Kindes Temperaturen von 38,5° und Exitus am nächsten Tag. Es bestand leichter Ikterus.	Reichlich Albumen.	Kleine meningeale Blutaustritte.	Blutaustritte u. Nekrosen.	Hochgradige Schwangerschaftsnephritis.	Parenchymatöse Degeneration.	Oedem.
Schickele 1909	32 J. VII-Para. 14 Tage p. p. Kopfschmerzen, zeitweise Bewußtlosigkeit, Unruhe u. Zuckungen der Gesichtsmuskulatur u. der Arme. Temperatur bis 38,8°, Puls hart. Exitus 14 Tage p. p. Keine Oedeme.	Spuren Albumen, einige hyaline u. Blutkörperchenzylinder.	Ohne Befund.	Ausgedehnte parenchymatöse, fettige Degeneration. Mikrosk.: Spärlich kleine Hämorrhagien, ohne nachweisbare Fibrinablagerung. Hyaline Thromben in den kleinsten Kapillaren. Ausgedehnte Zerstörung des Parenchyms durch Fettanhäufung mit Zellschrumpfung u. Kernzerfall.	Blasse Farbe. Beide Ureteren, besonders rechts, dilatiert. Mikrosk.: Vereinzelte Nekrosen der Epithelien der Tubuli.	Muskulatur blaß, keine Degeneration.	Ohne Befu
do.	22 J. I-Para. Bei leichter Benommenheit u. Temperatur von 39,8° Laparatomie wegen Ovarialtumor. 3 Tage später Koma, Erbrechen, einige Zuckungen in den Extremitäten u. Exitus. Keine Oedeme. 5 Wochen vorher Fehlgeburt. Ikterus.	Ikterisch.	Nicht angegeben.	Vergrößert. Mikrosk.: Starke parenchymatöse Degeneration.	Vergrößert. Rinde blaß. Mikrosk.: Starke parenchymat. Degeneration.	Klein u. blaß. Mikrosk.: Starke parenchymat. Degenerat. der Muskulatur.	Pleuraekch
do.	24 J. II-Para. Seit 2 Tagen auffallend blaß u. krank aussehend, mit starker Zyanose, belegter trockener Zunge, auffallend kühler Haut, besonders an den Extremitäten u. zahlreichen Petechien in der Haut eingeliefert, bald darauf plötzlich Exitus. Grav. Mens III.	Hämorrhagisch.	Gute Konsistenz u. mittlerer Blutreichtum. Pia etwas ödematös, Ventrikelflüssigkeit leicht blutig.	Vergrößert. Auffallend gelb. Hämorrhagien der Kapsel. Ekchymosen der Gallenblasenschleimhaut. Mikrosk. Fettige Degeneration.	Hämorrhagien im Kapselgewebe, am Hilus und in der Nierenbeckenschleimhaut. Gelbe Streifen in den Papillen. Parenchymat. Nephritis.	Perikardiale Hämorrhagien. Fettige Degenerat. des Myokards.	Pleurahäm
o.	3¼ J. III-Para. Am 3. Tag nach Operation wegen geplatzter Extrauteringravidität Ikterus, allgemeine Schwäche und Schläfrigkeit. Am 5. Tag post operationem Bewußtlosigkeit u. Exitus.	Blut- u. Gallenfarbstoffe.	Ohne Besonderheiten.	Verkleinert, brüchig, exquisit gelb, mit einzelnen bräunlichen Inseln im Parenchym. Mikrosk.: Hochgradige Nekrose der Leberläppchen, fettige Degeneration noch vorhandener Leberzellen.	Brüchig. Rinde blaß. Mikrosk.: Starke Fettdegenerat. der Nierenepithelien.	Perikardiale Ekchymosen. 20 ccm ikter. Flüssigkeit im Herzbeutel. Mikrosk.: Geringe Fettdegeneration.	Nicht ange

Autor	Klinische Bemerkungen	Urinbefund	Gehirnbefund	Leberbefund	Nierenbefund	Herzbefund	Lungenb
Schickele 909	42 J. II. Para. Schwere Eklampsie bei der ersten Geburt. In der kurz darauf folgenden zweiten Schwangerschaft allgemein schlechtes Befinden. Kurze Nachblutung p. p. Weiter schlechtes Befinden, Oligurie, Aufregungszustände, Atemnot u. Koma. Exitus 2 Tage p. p.	Albumen.	Nicht angegeben.	Starke parenchymat. Nephritis. Blutige Streifen u. Flecken im Parenchym. Eingezogene Narbe rechts (von früherer Eklampsie?). Mikrosk.: Nekrosen, Hämorrhagien, Fibrinthromben der größeren Portalgefäße, hyaline Thromben in den kleinsten Gefäßen.	Starke parenchymat. Nephritis.	Schlaff. Mikrosk.: Parenchymat. Degen.	Nicht angege
Taubitschek 911	29 J. Multipara. Ca. 2 Tage p. p. leichte Schmerzen in der Lebergegend. Kurz danach Exitus unter rapid einsetzendem Ikterus, motorischer Unruhe u. subfebrilen Temperaturen.	Nicht angegeben.	Nicht angegeben.	Diffuse Nekrosen des Parenchyms u. der Bindegewebszüge. Thrombosen, Blutungen, Fibrinausscheidungen. Streptokokken in den Nekroseherden.	Nephritis.	Nicht angegeben.	Subpleurale
Seelen 910	34 J. I-Para. Seit 3 Wochen geschwollene Füße, seit 5 Tagen zunehmende Sehschwäche, seit 3 Tagen Kopfschmerzen. Nach Entbindung durch Sektio starke Nachblutung und vorübergehende plötzliche Synkope. Weiterhin Unruhe u. halbkomatöser Zustand. Sehvermögen wieder normal. Exitus 8 Tage p. p. unter zunehmendem Koma.	Oligurie	Nicht angegeben.	Zahlreiche anämisch-nekrotische Herde. Mehrere kleine subkapsuläre Hämorrhagien. Im Parenchym rote Streifen u. feinste weiße Punkte u. Striche in den Nekroseherden. Mikrosk.: Diffuse Nekrose fast des ganzen Parenchyms, Verkalkungen der Peripherie der Läppchen. Hämorrhagien. Zahlreiche Thromben in den Venen u. fibrinöse Kapillarthromben.	Rinde verbreitert u. getrübt. Mikrosk.: Starke Epithelnekrose der Harnkanälchen.	Linke Ventrikelwand verdickt, rechte Ventrikelwand fettdurchwachsen. Subendokardiale Blutungen.	Oedem.
Wicken-ach 911	35 J. I-Para. Auffallende Mattigkeit, Schläfrigkeit u. Durstgefühl während der Wehen. Auf dem Transport zur Klinik (enges Becken) Kopfschmerzen, Unruhe und Erbrechen, Bewußtlosigkeit u. Atemnot. Exitus während der sofortigen Zangenentbindung.	Nicht angegeben.	Ohne Befund.	Vergrößert. Hämorrhagien der Serosa. Ausgedehnte Blutung am Ansatz des Lig. suspens. Punktförmige konfluierende rote Streifen. Peripherie der Acini gelb. Zahlreiche Blutungen der Gallenblasenansatzstelle. Mikrosk.: Hämorrhag. u. anäm. Nekrosen.	Aeußeres Zellgewebe durchblutet. Linsengroße Hämorrhagien der Kapsel. Beide Nierenbecken erweitert. Mikrosk.: Charakterist. eklampt. Bef.	Kleine endokardiale Ekchymosen. Hämorrhagien auf dem Zellgewebe des lk. Vorhofs.	Oedem u. P mosen.
Jussakow 11	24 J. I-Para. Sonderbares Benehmen vor der Geburt. 3 Std. p. p. Bewußtlosigkeit u. Hämoptoe. Exitus 6 Std. p. p.	Reichlich Albumen.	Kranium nicht eröffnet.	Große subkapsuläre und viele graugelbe Parenchymblutungen.	Rinde graurot mit schlechter Zeichnung. Extravasate. (Degeneratio renum.)	Einzelne epikardiale, reichlich endokardiale Blutungen. Muskulatur welk. 10 ccm seröse Flüssigkeit im Perikard.	Oedem.
Schmidt 11	29 J. I-Para. 5 Std. nach Frühgeburt im 9. Monat heftige Blutung. Nach manueller Plazentarlösung Unruhe und leichte Bewußtseinsstörung. Exitus 7 Std. p. p. Minimale Knöchelödeme vorhanden.	Albumen stark pos.	Meningen u. Gehirn auffallend blaß. Einige punktförmige Blutungen in der Hirnsubstanz.	Zahlreiche oberflächliche Blutaustritte. Bis linsengroße parenchymat. Blutungen. Mikrosk.: Typische hämorrhagische Nekrosen.	Parenchym etwas blaß. Die Nierenbecken etwas ausgedehnt. Mikrosk.: Kleinste tröpfchenartige Gebilde in den Epithelien der Harnkanälchen u. in den Glomerulusschlingen.	Ausgedehnte endokardiale Blutaustritte im lk. Ventrikel. Klares Serum im Herzbeutel.	Blutungen.
Venus 11	38 J. V-Para. Während der Wehen plötzlich Uebelkeit u. Erbrechen, kurz darauf Bewußtlosigkeit. Blitzartige Zuckungen der Gesichtsmuskulatur mit Verdrehen der Bulbi u. Ballen der Hände zu Fäusten. Exitus ½ Std. später.	Nicht angegeben.	Schädeldach schwammig, mit vereinzelten frischen rötl. Knochenauflagerungen an der Innenfläche. Harte Hirnhaut glatt, leicht lösbar. Weiche Hirnhäute zart. Weiße Substanz mäßig, zentrale graue Kerne sehr blutreich u. rötl. gefleckt. Kleinhirn u. verlängertes Mark blutreich, Kammern eng, Hirnschlagader zart.	Kleinste bis halblinsengroße gelbe Stellen an der Oberfläche, vereinzelt auch auf dem Schnitt.	Rinde breit u. wie Mark blutig durchtränkt. Leichte Körnelung der Rinde. 2 grubige Einziehungen der Oberfläche.	Innenauskleidung der Kammern blutig durchtränkt.	Oedem.
Böttschalk 12	39 J. IV-Para. Seit einigen Wochen Oedeme. Plötzlich Kopf- u. Magenschmerzen, Erbrechen, vorübergehende Ohnmacht, Bewußtlosigkeit u. tiefstes Koma. 4maliger Atemstillstand während eines Aderlasses u. Wendung u. Extraktion des Kindes, im 4. Exitus.	Reichlich Albumen, einzelne Leukozyten, Erythrozyten u. gran. Zylinder.	Sektion nicht gestattet.	Reichliche oberflächl. rote Flecken. Breite Fettränder an den Acini. Mikrosk.: Massenhaft hämorrhag. Nekrosen mit Fibrin.	Rinde trüb. Mikrosk.: Totale Nekrose des Epithels der Tubuli.	Hypertrophie des lk. Ventrikels. Anämie der Muskulatur.	Oedem.
Heinrichsdorf 12	22 J. I-Para. Nach Forceps mäßige Blutung u. Exitus ½ Std. p. p.	Nicht angegeben	Nicht angegeben.	Vergrößert. Subkapsuläre Blutungen. Schnitt: Bild der Muskatnußleber. Keine Fortsetzung der Blutungen. Mikrosk.: Fibrinthromben der interacinären Kapillaren u. kl. Interlobulargefäße. Beginnende Nekrosenbildung.	Rinde trüb u. blaß. Mikrosk.: Z. T. beginnende, z. T. völlige Epithelnekrose der Harnkanälchen.	Ohne Befund.	Nicht anges

Autor	Klinische Bemerkungen	Urinbefund	Gehirnbefund	Leberbefund	Nierenbefund	Herzbefund	Lunge
Lichowetzer 1913	I-Para. Bewußtlosigkeit. Nach Zangenentbindung eines lebenden Kindes vorübergehend klares Bewußtsein u. nach wenigen Stunden Exitus.	Albumen u. Blutelemente.	Multiple Hämorrhagien.	Multiple Hämorrhagien.	Nicht angegeben.	Nicht angegeben.	Nicht ange
Kolisko 1913	30 J. VI-Para. Plötzlich Kopfschmerz, über den schon früher wiederholt geklagt wurde. Kurz darauf Bewußtlosigkeit. Exitus während der Narkose zur Sectio. Grav. Mens X.	Nicht angegeben.	Geronnenes Blut in der lk. Seitenkammer, 3. u. 4. Kammer. Blutige Flüssigkeit in der rechten Seitenkammer. Gehirn geschwollen, Windungen abgeflacht, stark durchfeuchtet. An der Commissura ant. im vorderen Gewölbeschenkel eine kleine von Blutungen durchsetzte erweichte Stelle.	Geschwollen. Oberflächl. kl., z. T. konfluierende Blutaustritte. Schnitt: Rote Flecken an den Zentren der Läppchen. Ohne Befund.	Kleine Blutungen a. d. Nierenbeckenschleimhaut. Schwangerschaftsniere.	Um die Hälfte vergrößert. Muskulatur braun u. stark.	Nicht ange
Goppel 1914	32 J. III-Para. Nach Frühgeburt im 7. Monat wegen vorzeitiger Plazentarlösung 4½ tägige Anurie, dabei mehrmals Erbrechen, kaum Kopfschmerzen, Druckschmerz in der Nierengegend, schließlich Somnolenz u. Exitus. Blutdruck 150, ante Exitum 180. Es bestand eine Retinitis albuminurica.	Nicht weiter angegeben.	Ohne Befund.	Ohne Befund.	Mikrosk.: Ausgedehnte Rindennekrose infolge von Thrombosen in den größeren Rindenarterien.	Ohne Befund.	Nicht ange
Kuntze 1914	20 J. I-Para. Während der Geburt Fieber (39,1°) u. primäre Wehenschwäche. 5 Std. nach Geburt von Zwillingen plötzlich Schmerzen in der Magengegend, Luftmangel. Exitus unter raschem Verfall 8½ Std. p. p. ohne Bewußtseinsstörung, ohne Oedeme.	Massenhaft Leukozyten. Keine Zylinder.	Harte Hirnhaut schlaff, etwas blutreich, nirgends Thromben. Weiche Hirnhäute leicht ödematös u. hyperämisch. Graue Substanz etwas geschwollen. Das ganze Gehirn recht blutreich, keine blutigen Infiltrate. Mikrosk.: Im Gehirn prallgefüllte Gefäße, keine Blutung. Prallgefüllte Venen und stellenweise beginnende Thrombusbildung in den weichen Häuten. Keine Blutung.	Flächenhafte subkapsuläre Blutungen am Ansatz des Lig. suspens. u. teres u. zwischen Gallenblase u. Leber. Blutungen in der Adventitia der Vena cava u. Lebervenen. Blutige Infiltration der intralobulären Räume u. Venenwände. Mikrosk.: Hyaline, Fibrin- u. Blutkörperchen-Thromben, in deren Nähe das Gewebe nekrotisch ist. Einzelne Leberzellen in den Zentralvenen.	Links: Nebennierentumor. Schwerlösliche Kapsel, höckrige Oberfläche. Gelbliche Herde im Parenchym mit Eiterpfröpfen. Dilatation des Nierenbeckens u. Ureters. Rechts: Ein mit Hämorrhagien besetzter, über die Oberfläche erhabener graugelber Herd. Leichte Schwellung des Parenchyms. Mikrosk.: Epithelnekrose, Pyelonephritische Veränderungen.	Dilatation beider Ventrikel. Fettige Degeneration.	Oedem u.
Ranzel 1920	29 J. I-Para. Kopfschmerzen u. Unbehagen gefolgt von Bewußtlosigkeit u. mehrmaligem Erbrechen. Zeitweilig Zukkungen des linken Facialis und rechten Armes. Puls 104, stark gespannt. 2 Tage nach sofortiger Entbindung Exitus im Koma. Oedeme vorhanden.	Albumen 15‰. Erythrozyten, Leukozyten, Zylinder, Nierenepithelien.	Schwere Hirnblutung vorzugsweise den Stirnlappen betreffend. Hirnhäute blutig durchtränkt.	Charakteristische Veränderungen der hämorrh. Hepatitis. Mikrosk.: Nekrosen, Hämorrhagien u. zentralgelegene Verfettungen, besonders in den nekrotischen Partien.	Mikrosk.: Glomeruli groß und zellreich, Kapselendothel geschwollen. Epithel der Harnkanälchen trüb u. geschwollen. In vereinzelten Glomerulusschlingen große synzytialen Elementen entsprechende Chromatinklumpen.	Nicht angegeben.	In zahlrei kapillaren klumpen.
Zacherl 1922	29 J. II-Para. Nach Reinigung des Operationsfeldes zur Sectio (enges Becken) plötzlich oberflächliche Atmung. Kleiner Puls, kleine blitzartige muskuläre Zuckungen um den Mund sowie Andeutung von Trismus. Einige Minuten später Exitus.	Albumen.	Harte Hirnhaut, ziemlich dick, stark gespannt u. feucht. Rinde überall gleich breit, graubraun. Die Kammern etwas weiter, ihre Auskleidung zart. (Hirnödem.)	Zahlreiche subkapsuläre Blutungen u. nekrotische Herde. Mikrosk.: Kleine Herde beginnender Nekrose u. fettige Degeneration. Kapillaren der Umgebung strotzend gefüllt, z. T. mit feinsten Gerinnseln. Trübe Schwellung der Leberzellbalken.	Rinde rötlich gefleckt. Glomeruli vorspringend. Mikrosk.: Kernvermehrung in den Glomerulusschlingen. Feinste Gerinnsel im Kapselraum. Protoplasma der Tubuli getrübt u. Fettröpfchen enthaltend. Hyperämie der Rinde.	Normale Größe. Muskulatur graubraunrot u. fest.	Nicht ang
do.	21 J. I-Para. Wegen prim. Wehenschwäche u. steigenden Temperaturen (38,9°) Zangenentbindung. 10 Min. p. p. starke Zyanose u. Kollaps. Exitus 2 Std. p. p. Keine Oedeme.	Etwas Albumen.	Nicht angegeben.	Punktförmige Blutungen der Oberfläche, besonders am Ansatz des Lig. coronarium. Schnitt: Gelbgraue und rote Flecken. Mikrosk.: Herdförmige Verfettung, hämorrhag. Nekrosen u. frische Blutungen.	Rinde verbreitert, graugelb gefleckt. Punktförm. Blutungen der Schleimhaut der abführenden Harnwege.	Blaß, graugelb, sonst ohne Bef.	Hämorrha
do.	Jugendl. I-Para. Unter der Geburt mehrmaliges Erbrechen, gefolgt von Bewußtlosigkeit u. tiefem Koma. Zuckungen in den oberen u. unteren Extremitäten. Puls langsam, drahtartig gespannt. Nach wenigen Stden. Exitus. Keine Oedeme.	Sehr viel Albumen. Zahlreiche Erythr. u. Epithelien. Spärliche Zylinder.	Hirnödem.	Exorbitante Blutungen in der Leber mit einzelnen zentralen Nekrosen im Blutungsherd.	Fettige Degeneration.	Nicht angegeben.	Nicht ang
Fahr 1924	26 J. I-Para. Allmählich zunehmende Benommenheit. Blutdruck 185. Kurz nach Schnittentbindung Exitus.	Albumen, Zylinder u. Erythrozyten.	Nicht angegeben.	Hämorrhagien der Kapsel. Mikrosk.: Blutungen. Stellenweise hyalinähnliche Gerinnungsmassen in den Pfortaderästen. Keine Fibrinthromben. Herdweise leichte Verfettung der Leberzellen. Leberzellen in einzelnen Zentralvenen.	Nicht angegeben.	Petechien am Endokard. Trübung der Muskulatur. Dilatation des lk. Ventr.	Nicht an

Autor	Klinische Bemerkungen	Urinbefund	Gehirnbefund	Leberbefund	Nierenbefund	Herzbefund	Lungen
Fahr 1926	23 J. I-Para. Bewußtlosigkeit, Blutdruck 165. Keine Oedeme. (Sonst keine Angaben.)	Albumen, gran. Zylinder, Erythrozyten, Leukozyten, Epithelien.	Sehr blutreich, herdfrei, weiche Hirnhäute feucht.	An Schnitt u. Oberfläche zahlreiche konfluierende Hämorrhagien. Uebriges Lebergewebe gelblich.	Ein Infarkt lk. u. einige Narben. Mikrosk.: Quellung der Schlingen. Vereinzelte Kapseltranssudate u. -verdickungen. Schwellung d. Epithelien der Hauptstücke. Kleine Kalkablagerungen im Interstitium. Kleine Blutungen im Mark.	Nicht angegeben.	Nicht angege
Freund 1924	26 J. I-Para. Seit einigen Tagen Kopfschmerzen, seit einem Tag tiefe Bewußtlosigkeit, bei gelblicher Hautfarbe und mäßigen Oedemen. 3 Std. nach Extraktion von Zwillingen (12 Std. nach Eintritt des Komas) Exitus.	Blutig.	Blutungen im Nucleus lentiformis.	Ausgedehnte hämorrhagische und anämische Nekrosen.	Blutungen in der Rinde u. im Nierenbecken.	Blutungen im Endokard. Trübung der Muskulatur.	Hyperämie.
Liebmann 1925	25 J. I-Para. ½ Std. p. p. Kopfschmerzen. Somnolenz, tiefes Koma u. Temperatur bis 39,2°. Exitus ca. 20 Std. p. p. Minimale Oedeme.	Reichl. Albumen. Einige Erythrozyten, reichlich hyaline u. gran. Zylinder.	Viele punktförmige Blutungen an der Schnittfläche. Hirnhäute leicht abziehbar.	Ausgebreitete Außenblutungen. Substanz gelbbraun mit punktförmigen Blutungen. Mikrosk.: Blutungen, Nekrosen, Stellen fettiger Degeneration. Viele inter- und intralobuläre Thromben.	Zeichen beginnender Nekrose am Epithel der Tubuli.	30 ccm klare Flüssigkeit im Herzbeutel. Muskulatur wenig brücklig.	Oedem.
Burg 1925	20 J. I-Para. Plötzlich heftiger Husten. Temp. von 40° u. kurz darauf Exitus. Grav. Mens. IX.	Nicht angegeben.	Typischer Sektionsbefund.		Typischer Sektionsbefund.		
Heinemann 1925	I-Para. Vor 8 Tagen heftigste Magenkrämpfe u. Kopfweh. Operative Entbindung wegen vorzeitiger Plazentarlösung. Exitus ½ Std. p. p. Oedeme vorhanden, aber keine Bewußtseinsstörung.	Reichlich Albumen, gekörnte Epithelien, keine Zylinder.	Nicht angegeben.	3 linsengroße subkapsuläre Blutungen 1 cm in die Tiefe gehend. Mikrosk.: Typische nekrotische Herde in geringer Ausdehnung.	Glasige Beschaffenheit der Rinde. Mikrosk.: Starke Fettbestäubung an den Glomeruli u. Quellung d. Schlingen. Anämie der Glomeruli.	Hypertrophie des lk. Ventr. Muskulatur braunrot u. derb.	Klare Flüssi Pleurahöhle
Mathias u. Pincsohn 1925	26 J. II-Para. Während der Wehen heftige Schmerzen der rechten Seite in Schulter u. Bein ausstrahlend, allgemeine Schwäche u. anämisches Aussehen (Hb. 45%). Operativ wird ein Nierentumor als Quelle einer retroperitonealen Blutung festgestellt. 1 Tag post op. Spontangeburt eines unreifen Föten. Innerhalb 4 weiterer Tage allg. Verfall, Dyspnoe, Unruhe, getrübtes Sensorium u. Exitus.	Albumen schwach positiv.	Dura etwas gespannt, Leptomeningen zart. Hirnsubstanz im ganzen etwas gequollen. Gyri leicht abgeplattet.	An Oberfläche und Schnitt gelbe Flecken, die meist etwas hämorrhagisch umrandet sind.	Rinde verschmälert. Mehrere Zysten. Mikrosk.: Fibröse Entartung der Glomeruli. Fetteinlagerung in den Tubuli. Stellenweise Koagulationsnekrosen u. kleine hyaline Thromben.	Dilatation u. Hypertrophie des lk. Ventr. Ein anämischer Herd von 1 cm Durchmesser im Muskel.	Hyperämie.
Pohl 1927	40 J. III-Para. Seit 2 Tagen Oedeme, Kopfschmerz, mehrmaliges Erbrechen, Somnolenz, Koma und Exitus nach 24 Std. Grav. Mens. VI.	Albumen 16‰, gran. u. hyal. Zyl. Aldehydprobe pos.	Außerordentlich weich. Seitenventrikel prall gefüllt mit Blutgerinnseln. Im 4. Ventrikel ebenfalls ein Bluterguß. In der Hirnsubstanz selbst nirgends eine Blutung.	Vergrößert. Zahlreiche kleinere u. größere subkapsuläre Blutungen. Mikrosk.: Typische fleckenförmige Blutungen u. Parenchymnekrosen im Bereich der Blutungen.	Vereinzelte hyaline Glomeruli in narbigem Gewebe. Schwellung des Epithels der Tubuli.	Ohne Befund.	Oedem.
Caffier 1927	38 J. XIII-Para. Seit einigen Wochen Oedeme. Nach 2maligem Schüttelfrost mit Temp. 40° Dispnoë. Bald darauf Trübung des Sensoriums. Exitus ¼ Std. nach Zangenentbindung bei leichtem Ikterus.	Albumen 2‰. Reichlich Erythrozyten, weniger Leukozyten.	Schädelsektion verweigert.	Unter der Kapsel u. im Parenchym ausgedehnte hämorrhagische Nekrosen.	Eitrige Pyelitis, besonders lk. Mikrosk.: Schwere degenerative Veränderungen der Harnkanälchen, die z. T. zugrunde gegangen sind.	Ohne Befund.	Nicht angeg
Bock 1928	22 J. I-Para. Nach normaler Geburt plötzlicher Temperaturanstieg auf 39,3°. Mehrmaliger Kollaps. Exitus 3 Std. p. p. Gesamtblutverlust 1000 g. Keine Oedeme, keine Bewußtseinsstörung.	Albumen 1‰.	Nicht angegeben.	Ausgedehnte unregelmäßige Blutungen mit kl. Nekrosen im ganzen Organ. Mikrosk.: Hämorrhagische u. anämische Nekrosen.	Geringe diffuse Verfettung. Mikrosk.: Reizung d. glomerulären Apparates mit Vergrößerung u. Kernreichtum.	Zahlreiche kl. subendokardiale Blutungen im lk. Ventr.	Nicht ange
Wronski 1929	20 J. I-Para. Am Ende der Schwangerschaft häufig Schwindel, während der Geburt Uebelkeit, Erbrechen u. starke Schmerzen in der rechten Oberbauchgegend. Nach der Geburt Temperatur bis 38,5°. Starke Unruhe, Atemnot, Exitus 10 Std. p. p.	Kein Albumen.	Sektion nicht gestattet.	Zahlreiche bis markstückgroße subkapsuläre Blutungen u. mehrere gelbliche Herde. Viele speckige Stellen auf dem Schnitt. Läppchenperipherie gelblich. Mikrosk.: Zahlreiche hämorrhagische u. anämische Nekrosen.	Oberfläche blaß, etwas fleckig. Rinde graugelb, teils rötlich gefleckt.	Dilatation u. Hypertrophie d. lk. Ventr.	Nicht ange

Nr	Autor	Klinische Bemerkungen	Urinbefund	Gehirnbefund	Leberbefund	Nierenbefund	Herzbefund
55.	Herrmann 1929	28 J. V-Para. Bewußtlos aufgefundene Schwangere im 6. Monat. Starke Unruhe. Nach vaginaler Sectio vorübergehende Erholung. Exitus nach 17 Std.	Albumen und Sanguis stark pos.	Oedem.	Punktförmige Hämorrhagien.	Punktförm. Hämorrhagien d. Nierenbeckens.	Punktförm. subepi- u. subendokardiale Hämorrhagien.
56.	do.	26 J. I-Para. 9½ Std. p. p. Bewußtlosigkeit bei kräftigem Puls. Leichte Zuckungen in den oberen Extremitäten. Exitus ½ Std. später.	Nicht angegeben.	Multiple enzephalomalaz. Blutungen im Balken u. d. Umgebung d. lk. Ventr. Subleptomeningeale Blutungen über med. obl. Abplattung der Hirnoberfläche.	Hepatitis haemorrhagica.	Leichte Degeneration.	Endo- u. epikardiale Hämorrh. Parench. Degen. d. Muskulat.
57.	do.	22 J. II-Para. Bei der ersten Geburt Sectio wegen engen Beckens. Jetzt nach Hebosteotomie, hohem Forceps u. manueller Plazentarlösung Dyspnoë, Cyanose, Bewußtlosigkeit u. Exitus 8 Std. p. op.	Spuren Albumen.	Oedem.	Hepatitis haemorrhagica.	Fettige Degeneration.	Nicht angegeben.
58.	do.	37 J. IV-Para. Nach Spontangeburt atonische Blutung. Zirka 11½ Std. p. p. Schreien, Unruhe, Ohnmacht, leichte Zuckungen der oberen Extremitäten u. 5 Min. später Exitus.	Nicht angegeben.	Nicht angegeben.	Hepatitis haemorrhagica.	Nephropathia grav. Keine nephritischen Veränderungen.	Subendokardiale Blutungen im lk. Ventr.
59.	do.	20 J. I-Para. Plötzliche Unruhe u. Bewußtlosigkeit R. R. 180. Mehrmaliges Aussetzen der Atmung vor u. nach Zangenentbindung. Exitus 4½ Std. p. p.	Braunrot, Alb. stark pos. Massenhaft gran. u. einzelne hyal. Zyl. Reichl. Leukoz., einige Erythrozyten.	Frische Apoplexie d. lk. Kapsel mit Durchbruch in d. lk. Seitenventr. Sämtl. Ventr. m. Blut erfüllt, bes. d. IV. Ventr. u. Kompression d. Pons u. Med. obl. Vorquellen d. Hämatoms durch d. Foramen Magendi. Pigmentierung d. Marksubstanz um die Ventr.	Hepatitis haemorrhagica.	Nicht angegeben.	
60.	do.	42 J. I-Para. Seit 14 Tagen Oedeme der Beine, Atemnot u. zunehmende Sehstörung. Zwecks Interruptio (Grav. Mens. VI) überwiesen. Während der Interruptio Bewußtlosigkeit u. Exitus ¾ Std. später.	Alb. +++. Spärliche Nierenepithelien.	Frische Hirnblutung mit Durchbruch in den IV. Ventr. Oedem.	Hepatitis haemorrhagica. Subkapsuläre Blutungen.	Fettige Degeneration. Embryonale Lappung. Doppelniere rechts.	Hypertrophie des lk. Ventr. (Wanddicke 25 mm) Atherom d. Aorta.
61.	do.	36 J. II-Para. 9 Std. nach Entbindung von Zwillingen Morphium(?)-Injektion. In tiefem Koma, bei deutlichem Ikterus u. fühlbarer Leber, eingeliefert. Keine Oedeme. Exitus 25 Std. p. p.	Albumen sehr stark pos. Reichl. gran. Zyl., sehr viel Erythr.	Oedem.	Ausgedehnte Blutungen im Parenchym.	Subakute parenchymatöse Nephritis.	Hypertrophie des lk. Ventr.